TOM IX. ZESZYT 3-4

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

Z otorhinolaryngologické kliniky university Karlovy.
Přednosta: *Prof. Dr. A. Přecechtěl.*

Doc. Dr. VLADIMÍR HLAVÁČEK
I. asistent kliniky.

Alergická onemocnění v otorhinolaryngologii

V tomto referátu jest zpracována všeobecně otázka alergie a zejména její projevy v otorhinolaryngologii.

Podkladem této práce jsou jak zkušenosti různých autorů, tak vlastní pozorování. Naše zkušenosti se opírají jednak o pokusy na morčatech, jednak o klinická pozorování 110 nemocných s různými alergickými projevy v oblasti krčního a nosního lékařství.

Proto, že nomenklatura alergických jevů je velmi rozmanitá, budeme označovati soustavně alergií stav přecitlivělosti lidského organismu, reagujícího spontáně po přívodu různých látek jinak než organismus normálního člověka; anafylaxí pak stav přecitlivělosti uměle způsobený.

Definice: 1. *Anafylaxí* byl původně označen stav přecitlivělosti zvířat uměle způsobený opětovaným přívodem cizorodé bílkovité látky parenterálně.

Anafylaktická reakce pak vzniká při styku bílkovité látky - antigenu - s protilátkami, které vytvořil organismus po prvé injekci bílkoviny. Tyto protilátky mají známé imunologické vlastnosti (precipitinů, látek s vazbou komplementu).

Alergie je stav přecitlivělosti člověka, který vzniká spontáně (astma, senná rýma, vasomotorická rýma, ekzém, urtikaria, migréna) t. j. v případech, kde nelze prokázati, kdy a jakým způsobem byl organismus připraven k této změněné reakci organismu, anebo jest to stav vzniklý prokázaně působností cizích látek, vniklých do organismu, jako je u serové nemoci. Vznik alergické reakce není vždy vázán na přítomnost protilátek, jako u anafylaxe. Pokud pak u aler-

gie lze protilátky zjistiti, nejsou dosud známy jejich imunologické vlastnosti.

Klinická pozorování *Pirquetova* a *Schickova*, *Meltzerova*, *Langloisova* a jiných autorů ukazují, že alergie má mnoho společných znaků s anafylaxí zvířat.

Poněvadž pak lze anafylaktický stav u zvířat pokusně kdykoliv vzbuditi a jeho složky podrobně laboratorně studovati i pro osvětlení podobných jevů u alergie, uvedeme u jednotlivých znaků alergického organismu člověka i experimentální zkušenosti s anafylaxí zvířat, jak se jeví ve světle moderních výzkumů.

Aktivní a pasivní způsob vzniku přecitlivělosti.

Je-li antigen vpraven do organismu zvířete, vznikají protilátky a tento stav je označovan jako aktivní anafylaxe. Jsou-li serem krevním přeneseny protilátky na jiné zvíře, pak vznikne pasivní anafylaxe. Týž mechanismus jest předpokládán i u alergie totiž aktivní i pasivní vznik přecitlivělosti.

Latka, která je příčinou jevů anafylaktických i alergických je hledána v histamimu. Histamin vstřiknut intravenosně zvířatům, způsobuje šok, charakterisovaný kontrakcí hladkých svalů — stejně jako je tomu i u anafylaktického šoku. Histamin však způsobuje podobné jevy, jež charakterisují alergii u člověka. Tak vstřiknut kutánně (*Dale-Laidlaw*) způsobuje utvoření pupenu stejného charakteru, jako při kožním testu po alergenu nebo jako u kopřivky. *Knott* a *Oriel* našli ve sputu astmatiků látku histaminové povahy.

Vznik histaminu u alergických reakcí může nastati dvojím způsobem: 1. buď vznikne ze vniklé bílkovité látky, působením protilátek již vytvořených, které mají charakter fermentů.

2. nebo vzniká z buněk tkáňových. *Dale*, *Hlaváček* a jiní zjistili látky účinu histaminu v různých tkáních tělesných. Rozdrcením buněk uvolňuje se histamin a vzniká šok (známý po poranění). Při tření kůže dokázal *Lewis*, že se uvolňuje histamin a dává vznik kopřivce (při urtikaria factitia).

U alergické reakce může být uvolněn histamin z buněk působením stávajících protilátek.

Takto vzniklý histamin působí u zvířete stahy hladkého svalstva. U člověka způsobuje dilataci kapilár, erythem a tvoření pupenu, v průduškách pak způsobuje i stahy hladkého svalstva. Toto jsou základní reakce alergických stavů u člověka.

Způsob vzniku přecitlivělosti.

Přecitlivělost organismu může vzniknouti různým způsobem. První možnost nastává již a) intrauterinně, jak experimentálně prokazuje *Ratner, Holmes, Jackson* a *Gruehl.* Přecitlivělost takto může vzniknouti aktivně i pasivně.

b. Nejčastější způsob, jak vzniká přecitlivělost organismu, jest zažívací rourou, což bylo pokusně prokázáno na morčatech i nescetnými klinickými pozorováními.

Byť prokazoval *Smyth* a *Stallings,* že antigen může projíti i normální sliznicí střevní, přes to většina autorů jako *Ratner, Bret, Gruehl* a jiní soudí, že prostup antigenu umožňuje teprve porušení sliznice roury zažívací.

c) Častá je sensibilisace organismu dýchacími cestami. Experimentální zkušenosti na zvířatech ukazují, že antigen vniká sliznicí dýchacích cest do organismu. Dokázal tak *Busson, Ratner, Bret, Gruehl, Hlaváček* a jiní, kteří užili jako antigenu koňské epidermis v prášku. *Hlaváček* u 4 zvířat ze 12 dosáhl anafylaktického šoku po vdechnutí antigenu uzvířat předem sensibilisovaných intraperitoneální injekcí. *Ulrich* sensibilisoval morčata vdechováním pelu, *Alexander, Becke* a *Holmes* vdechováním rozprášeného roztoku antigenu, *Sewall* instilací roztoku antigenu do nosu a podobně. Klinická pozorování u senné rýmy, průduškové astmy, vasomotorické rýmy ukazují, že alergen proniká sliznicí dýchacích cest do organismu a mohou tak vzniknouti příznaky alergického onemocnění.

Z jiných způsobů, jakými vnikají alergeny do organismu je kůže, ložiska bakterielní atd.

Látky, které způsobují přecitlivělost.

Klasická anafylaxe byla způsobena cizorodými látkami bílkovitými původu živočišného neb rostlinného. Jsou-li tyto látky vpraveny do organismu parenterálně vyžadují ku ztrávení fermentativní činnosti buněk, dávají vznik protilátkám. Byly označeny jako látky anafylaktogenní. Kromě nich jsou jiné látky, které sice nemají schopnosti podnítiti organismus ku tvoření protilátek, které však mohou u sensibilisovaného organismu způsobiti příznaky. *Landsteiner* označil tyto látky hapteny. I hapten může získati antigenní schopnosti, je-li spojen s jakoukoliv bílkovinou. Též látkami, které jsou dobře rozpustné a nevyžadují k svému vstřebání fermentativní činnosti buněk, lze způsobiti sensibilitu a vzbuditi anafylaktickou reakci, jestliže byly zároveň vstříknuty s jinou látkou jako s cukrem, cholesterinem neb serem krevním. Tento zjev se vysvětluje pak tak, že látka modifikovala proteinovou strukturu buněk postiženého individua,

takže jeho organismus reaguje i na látky chemicky jednoduché jako na neztravitelný komplex bílkovitý, nebo, že látka vstříknutá, s bílkovinou sera krevního postiženého individua utvořila antigenní skupinu. Těmito možnostmi zvětšuje se počet látek, které mohou organismus sensibilisovati, na velké množství.

Princip účinnosti bílkovin, způsobujících sensibilitu, byl hledán v aminokyselinách. *Jadassohn* však shledal působivým i dialysat sera, který již neobsahoval stopy bílkoviny; proto dnes se přičítá účinnost uhlohydrátové složce.

Látky, vzbuzující alergické stavy, lze rozděliti v tyto skupiny:

1. Látky chemické, zejména léčiva, jako antipyrin, pyramidon, salvarsan, kodein, kokain, aspirin, morfium atd.
2. Látky obsažené v potravinách.
3. Látky zvířecího původu, zejména části epidermis.
4. Klimatické alergeny Storma v. Leeuwen, zahrnující plísně, prach peří, prach roztočů obilných a prach obydí.
5. Alergeny pelové stromů a travin.
6. Bílkoviny různých parasitů střevních mohou způsobiti alergické onemocnění jako škrkavek, komárů, včel, štěnic a pod.
7. Velký počet onemocnění alergických jest na podkladu přecitlivělosti na proteinové látky, vzniklé buď činností nebo rozpadem bakterií. O těchto látkách dokazují pokusy *Krauseho*, *Rosenauovy* a *Andersenovy*, že mají antigenní vlastnosti. *Zinsser* a *Tamiya* dospěli na základě dlouholetých zkušeností a četných prací k závěru, že u bakterielní sensibilisace nastává proces, podobný procesu imunologickému u anafylaxe. Klinicky nejlépe známá je alergická reakce po tuberkulinu, maleinu, trichofytinu, luetinu a pod.

Z výsledků našich pozorování, jak bude ve speciální části uvedeno, vyplývá, že vliv bakterielních bílkovin na vznik alergického onemocnění, zejména vasomotorické rýmy a astmy, je v převaze nad alergeny jiného původu.

Protilátky.

Antigen vniklý do organismu dává vznik protilátkám. U anafylaxe byla zjištěna vlastnost těchto protilátek a bylo shledáno, že mají povahu precipitinů nebo látek s vazbou komplementu.

U alergie byly tyto protilátky označeny jako reaginy. V četných případech alergických onemocnění bylo možno prokázati jejich přítomnost, v četných případech však průkaz se nazdařil. Příčina tohoto jevu tkví v lokalisaci protilátek. U alergie protilátky z oběhu krevního záhy vymizí a zůstávají fixovány pouze na buňkách orgánů

neb tkání, kdežto u anafylaxe jsou v oběhu krevnim a proto je lze snadno prokázati.

Průkaz protilátek.

Průkaz protilátek ve fixních buňkách u alergického onemocnění lze vykonati biologickou methodou pokusem *Schultzovým* a *Daleovým* na hladkém svalstvu dělohy morčete. Klinický průkaz protilátek je možný několika způsoby:

1. Spojivkovou reakcí (oftalmo-reakce), která záleží v zarudnutí spojivky po přidání alergenu do vaku spojivkového sensibilisovaného člověka.

2. Kožní reakcí. Dojde-li ke styku alergenu s buňkami pokožky u sensibilisovaného člověka, vytvoří se charakteristický pupen s různě velkým červeným dvorcem. Reakce vzniká po spojení antigenu s protilátkami, fixovanými v epidermisových buňkách. Zkouška se koná buď přiložením antigenu na povrch kůže (patch-test) nebo kutánně, nebo intrakutáně. Dvou posledních způsobů se užívá nejnejčastěji. Někteří autoři se pokusili použíti výsledků kožních reakcí ke stanovení alergenů, příčiny onemocnění. Tak *Rackemann* považuje kožní reakci za zcela průkaznou pro stanovení látky, způsobující alergické onemocnění. Z našich nemocných byla kožní reakce pouze u tří jen po alergenu, který byl skutečnou příčinou sensibility organismu. U ostatních nemocných byly kožní zkoušky positivní po více alergenech, aniž bylo možno potvrditi příčinnou souvislost těchto alergenů s onemocněnním. Proto je možno zkoušky použíti pouze v řídkých případech pro stanovení pravé příčiny alergického onemocněni. Výsledek kožní reakce nemá absolutní ceny pro diagnosu alergenu, může však zkušenému v mnohém případě dáti vodítko i k určení příčiny. (Storm v. Leeuwen).

Průkaz protilátek způsobem *Prausnitz-Küstnerovým* záleží v přenesení jejich do kůže normálního člověka. Na takto pasivně sensibilisované části kůže lze pak vykonati zkoušky alergenové.

U nemocných s alergickými projevy lze shledati vlastnosti, které proto, že se vyskytují u $^1/_3$ — $^1/_2$ nemocných tvoří charakter alergického organismu: vlivy dědičnosti na vznik onemocnění, vyskytování se různých alergických projevů u téhož nemocného, charakteristické záchvaty onemocnění a vzhled tkáně, v níž vzniká alergická reakce — zejména na sliznici horních cest dýchacích. Při vyšetření nemocných pak shledáváme: poruchy vnitřní sekrece zvýšený počet eosinofilních leukocytů, změněnou reaktivitu vegetativního systému a různé poruchy výměny látek.

1. Dědičné vlivy lze sledovati u alergických onemocnění často v několika generacích. Z různých statistik a z pozorování našich nemocných vyplývá, že dědičnost lze zaznamenati v 30—40% nemocných. Děděna je pouze disposice ku vzniku přecitlivělosti, pouze *Clarke, Donnally a Coca* pomýšlí, že u senné rýmy jest děděna i tkáň, v níž vznikají alergické projevy.

2. Vyskytování alergických projevů u nemocného v různých tkáních neb orgánech ať současně nebo po přestávkách svědčí, že základem onemocnění je schopnost organismu státi se přecitlivělým a tkáň sensibilisovaná může se měniti. Tak jednou vznikají příznaky vasomotorické rýmy a později u téhož nemocného mohou vzniknouti příznaky astmy nebo Quinckeho oedemu, jak toho příklady uvedeme ve speciálni části.

3. Příznaky alergického onemocnění mají charakteristické vlastnosti. Vznikají náhle, obyčejně ve spojitosti s vniklým alergenem do organismu, po různě dlouhé době pak, když přestal působiti alergen, ustávají. Mohou však vzniknouti (a to je rozdílný znak od anafylaxe) nejen po specifickém alergenu, nýbrž i po různých nespecifických činitelích. Příklady tohoto jsou známé zejména u asthma bronchiale avšak i u vasomotorické a senné rýmy. Mezi jednotlivým záchvaty může být nemocný bez obtíží.

Často lze prokázati, že po odstranění alergenu záchvat vymizí anebo přívodem alergenu záchvat vznikne.

Tkaň slizniční, jevící právě alergickou reakci má vzhled odlišný od vzhledu při jiných projevech chorobných.

Sliznice je bledá, oedematosní, vylučuje bělavý vodnatý sekret v nose, v průduškách vazký. U déle trvajícího onemocnění sliznice zbytní až do velikosti polypů.

Sliznice v době klidu mívá někdy vzhled perleťově šedý až bělavý, což se vysvětluje porušenou činností vasomotorů slizničních. (*Vojáček, Undritz*).

4. Z odchylných vlastností oproti normálnímu stavu a zjišťovaných při vyšetření nemocných je nejnápadnější zmnožení počtu eosinofilních leukocytů, jak v krvi tak i v alergické tkáni. U alergických stavů zjistil *Uffenheimer, Hájos, Brown, Rackemann* a jiní téměř konstantně zvýšený počet eosinofilních leukocytů v krvi a podle *Uffenheimera* lze podle tohoto nálezu již souditi na alergický podklad onemocnění. V době záchvatu bývá zjištěn větší počet eosinofilních leukocytů nežli v době klidu. Tak *Spangler* shledal u astmatiků v době klidu 2—3% eosinofilních leukocytů, kdežto v záchvatu

10—15%. Taktéž bylo shledáno i u našich nemocných sennou rýmou a vasomotorickou rýmou.

Nálezy tyto se shodují s pozorováním, které bylo učiněno u anafylaxe zvířat. Po vzniklém šoku anafylaktickém *Schlecht* a *Schwenker* nacházel v krvi zvířat značné zmnožení eosinofilů. *Hájos* pak zjistil, že toto zmnožení eosinofilních leukocytů vzniká u zvířat 12—24 hodin po proběhlém šoku.

Souběžně se zmnožením eosinofilních leukocytů v krvi lze pozorovati i ve tkáni alergické zvýšený počet těchto buněk. *Hlaváček* pokusně na zvířatech prokázal, že sensibilisovaná tkáň morčat (v jeho případech sliznice nosní, trachey i průdušek), obsahuje po proběhlém šoku množství eosinofilních leukocytů. Tento nález souhlasí i s nálezy, které učinil v sensibilisované nosní sliznici lidí s alergickými projevy t. j. sennou a vasomotorickou rýmou, kde byla shledána též význačná eosinofilie — shodně s údaji *Mullinovými*, *Leicherovými* a *Weillovými*.

Příčina zmnožení eosinofilních leukocytů u anafylaxe a alergie je podle *Ehrlicha*, *Lazaruse*, *Stäubliho* a jiných autorů v souvislosti s parenterálním přívodem cizorodé bílkoviny do organismu. *Hájos*, *Bezançon* a *Bernard* soudí, že zmnožení eosinofilních leukocytů u alergiků je pouze výraz vagotonie.

I když není dostatečně známá pravá podstata přítomnosti eosinofilních leukocytů v sensibilisované tkáni, přesto zjištění eosinofilních leukocytů ve sliznici je hlavní diagnostickou pomůckou pro rozpoznání alergických projevů v nose.

5. Jinou význačnou vlastností alergického organismu je porucha vnitřní sekrece. Za nejdůležitější orgán s vnitřní sekrecí, mající vliv na alergické projevy je považována žtítná žláza.

U části nemocných shledáváme zvýšenou činnost této žlázy, jak zjitil *Dahne*, *Paal*, a jak soudil již 1900 *Moncorgé* a *Noll* v r. 1909, kteří poukazovali na vztah nemoci Basedowovy k astmě. V případech námi pozorovaných byl zvýšen basální metabolismus v 25%. O vlivu štítné šlázy na alergii svědčí i vliv odstranění štítné žlázy na anafylaxi morčat. *Pistocchi Moyer*, *Fleischer Wilhelm*, *Képinov*, *Lanzenberg*, *Merlini*, *Itoh*, *Houssay*, *Cisneros* zjistili, že po odstranění žlázy následovalo vždy nesnadné vybavení anafylaktického šoku u zvířete.

Vliv nadledvinek na alergické stavy dokazuje známý příznivý účin adrenalinu na záchvaty těchto onemocnění. Pokusně dokázal *Wyman*, že krysy, jimž byly nadledvinky odstraněny, snadno podlehnou anafylaktickému šoku.

Vliv pohlavních žláz na alergické stavy potvrzuje skutečnost, že v pubertě nastávají změny u nemocných s alergickými projevy. U chlapců se onemocnění v pubertě zlepšuje, u dívek naopak se často v pubertě onemocnění po prvé objeví.

Četná jsou pozorování změn alergických stavů v těhotenství, jak uvádí *Schneider*, *Offergeld*, a jak bylo pozorováno i u našich nemocných. Též vliv menstruace byl pozorován. *(Joachimovitz).*

Četnými pokusy byl prokázán vliv sleziny a r. e. systému na anafylaxi zvířat a dosud řídká pozorování klinická potvrzují vliv těchto ústrojí i na alergii člověka.

6. Vegetativní systém.

U nemocných s alergickými projevy zjišťujeme zhusta poruchy inervace vegetativního systému nervového, hlavně ve smyslu zvýšené dráždivosti parasympatiku. Tak shledal zejména *Kylin*, *Gengin*, *Cantonnet* a *Lebée.* V našich případech z 86 byla zvýšená dráždivost parasympatiku v 17, sympatiku u 10 a amfotonie u 38 nemocných (celkem u 65 byla změněná dráždivost).

7. Poruchy výměny látek.

Porucha výměny látek v anafylaktickém šoku záleží hlavně ve změněném množství vápníku a kalia v seru krevním. *Schittenhelm*, *Erhardt* a *Warnt* dokázali pokusy, že po výbavné injekci bílkoviny morčeti vyplavuje se kalium z orgánů do oběhu krevního.

Vápník zůstává vázán v orgánech a v oběhu krevním je množství jeho zmenšeno. U alergie někteří autoři, jako *Cantarow, Nowak* a *Hollender* našli množství vápníku v krevním seru zmenšené jiní, jako *Klauder*, *Brown*, *Briggs*, *Brems Unshelm* a též my u našich nemocných nacházeli množství vápníku přibližně normální.

Jiná příčina alergických onemocnění byla hledána v poruše acidobasické rovnováhy na podkladě skutečnosti, že u alergiků je alkalosa.

Barber a *Oriel* našli v astmatickém záchvatu zvýšené množství aminokyselin v krvi.

Storm v. Leeuwen zjistil zmenšení schopností vazby kyseliny salicylové v krvi, *Payne* a *Bray*, *Oriel* a *Osmann* zmenšené množství krevního cukru.

Cameron shledal u astmatiků zvýšené množství cholesterinu, zmenšené vylučování chloru, hypochlorhydrii. V moči alergiků shledal *Schloss* antigen působící onemocnění a *Oriel* našel látku „močovou proteosu", na niž je tento antigen vázán.

8. Principy léčení alergických stavů.

Hlavní zásada léčení alergie má původ z experimentálních zkušeností s anafylaxí zvířat. Přežije-li zvíře anafylaktický šok, snáší další injekce antigenu bez reakce. Stav takto vzniklý označil *Besredka* za antianafylaktický. Vysvětlení tohoto jevu vystihuje nejlépe domněnka, že antigen v druhé injekci absorboval protilátky, takže se na další přívod antigenu nedostává již protilátek a nemůže vzniknouti anafylaktická reakce.

Zkušenosti, že po přestálém šoku následuje období bez příznaků bylo užito též u alergických nemocí. Na jejím základu se vyvinul celý terapeutický systém desensibilisační.

Specifická desensibilisace záleží v přivádění malých dávek antigenu sensibilisovanému organismu, aby nastalo pozvolné nasycení protilátek. Výsledky specifickou desensibilisací u alergických onemocnění však dokazují, že lze dosíci desensibility a vymizení příznaků pouze na jistou dobu. Též trvání stavu, vzniklého léčením desensibilisačním není dlouhé a příznaky onemocnění vzniknou často opět po konci léčení. Nedosáhne se úplného zániku protilátek v organismu, čemuž nasvědčují i positivní kožní reakce po antigenu po ukončení desensibilisačního léčení.

Léčení skeptofylaxí zakládá se na poznatku, který učinil r. 1880 *Albertoni.* Tento autor zjistil, že toxická dávka peptonu intravenosně vstříknutá, neúčinkuje, jestliže před ní bylo vstříknuto nepatrné množství této bílkoviny. Vysvětlení tohoto jevu záleží v tom, že minimální dávka předem podaná absorbovala volné protilátky. Tímto způsobem lze dosíci přechodné ochrany před alergickou reakcí, avšak tento stav není trvalý a přecitlivělost se opět vrací.

K nespecifické léčbě alergických onemocnění je užíváno zejména peptonu, tuberkulinu, mléka, injekcí síry, vápníku, hotových vakcin, fysikálních metod, jako röntgenových paprsků, diathermie, horského slunce. Účin nespecifického léčení záleží ve vykonávání vlivu na dráždivost vegetativního systému nervového, v účinu na fysikální skladbu krevního sera nebo i v účinu na imunologickou činnost organismu.

Část speciální.

I. Senná rýma.

Senná rýma je alergickým onemocněním, jehož příčina jest nejlépe známa.

Účinné látky způsobující sennou rýmu jsou obsaženy nejen v pelu, nýbrž i v listech a stvolech rostlin. Pro tuto skutečnost svědčí

jak pokusy, tak i některá klinická pozorování. *Stümpke* podává zprávu o pokusech, jimiž se mu podařilo sensibilisovati morčata extrakty celých rostlin.

Benjamins sensibilisoval morčata extrakty různých zrn obilných a pomýšlí na účinné látky shodné s pelovými. Tyto extrakty působily i zřetelné kožní reakce u nemocných sennou rýmou.

Pely jsou podle pokusů *Alexandrových*, pravými antigenovými látkami. Účinný princip pelu jest hledán buď v proteinové skupině *(Caulfield, Coca, Loeb,)* nebo v látkách se skupinou uhlohydrátovou (*Grove, Coca, Black, Gutmann).*

Těmito látkami je organismus sensibilisován a po styku s nimi vznikají projevy onemocnění.

U nemocných sennou rýmou jsme shledali tyto vlastnosti alergického organismu, které byly vytýčeny ve všeobecné části:

1. Příznaky senné rýmy byly zastoupeny u našich nemocných hlavně na nosní sliznici. Pouze u dvou byla zároveň coniunctivitis a u dvou příznaky astmy, které vznikaly až ku konci pelové sezony. Příznaky se vyskytovaly v době od 15. V. do konce června. Pozdní příznaky i v podzimních měsících, měl pouze jeden nemocný.

2. Nálezy v nose. Vliv anatomických úchylek nebylo lze u nemocných prokázati. V době klidu byla shledána pouze u jednoho nemocného polyposně zbytnělá sliznice. V době záchvatů měla sliznice vzhled alergické tkáně; byla zduřelá, gelatinosně prosvítala, lakově lesklá, pokryta vlákny bělavého hlenu. Vedlejší dutiny nebyly posliženy, pouze u jednoho nemocného bylo v době záchvatů zasxřeni etmoidálních sklípků a dutiny čelistní, způsobené zduřelou sliznicí.

3. Dědičnost byla prokázaná v jedné třetině nemocných. Senná rýma byla zjištěna pouze u jednoho nemocného v téže generaci. V rodině našich nemocných se vyskytovala různá alergická onemocnění, zejména průdušková astma. Tato skutečnost nasvědčuje tomu, že dědičná je pouze celková náklonost k alergickému onemocnění.

4. Vyšetřením vegetativního systému nervového našich nemocných v době záchvatů se shledalo, že v jedné třetině nemocných je zvýšená dráždivost obou částí autonomního nervstva. Labilita tohoto systému je nejpatrnější v oblasti sensibilisované nosní sliznice.

5. Počet eosinofilních leukocytů v krvi nemocných byl zvýšen. V době klidu bylo shledáno pouze malé zmnožení eosinofilních leukocytů u $^1/_4$ případů. V době záchvatů však byl počet eosi-

nofilních leukocytů značné zmnožen. U několika nemocných bylo možno srovnatí hodnoty eosinofilních leukocytů v době klidu s hodnotami v době záchvatů:

č. prot. 9681—31 v době klidu 5% eosinofilních leukocytů, v době záchvatů 7%.

č. prot. 9682—31 v době klidu 3%, v době záchvatů 10%.

č. prot. 9680—31 „ „ 4% „ „ 7%

č. prot. 7496—31 „ „ 2% „ „ 4%

Z těchto výsledků je patrno, že v době záchvatů, v době kdy organismus je zaplaven pelovými látkami, vzrůstá počet eosinofilních leukocytů v krvi, což je v souhlase s experimentálními zkušenostmi s anafylaxí zvírat.

Též tkáň slizniční u těchto nemocných obsahovala zmnožení eosinofilních leukocytů, což potvrdilo histologické vyšetření u tří nemocných, jimž byla excidována sliznice v době záchvatů.

6. Z poruchy výměny látkové jsme sledovati hodnoty vápníku a kalia v krevním seru nemocných. Nebyly však zjištěny úchylky od normálního stavu.

7. Kožní zkouška. Ke zjištění druhu pelu bylo užíváno buď Storm v. Leeuwenových diagnostických extraktů neb preparátu Helisen. V poslední době bylo užito extraktů zhotovených „Státním zdravotnem ústavem v Praze“.

Extrakt užívan byl intrakutánně ku zkoušce kožní. Bylo zjištěno, že většina nemocných reaguje na více druhů pelových.

8. Výsledky specifickou desensibilisací. K léčení bylo užíváno buď Storm v. Leeuwenových hotových směsí pelových, nebo terapeutických dávek „Státního zdravotního ústavu“ zhotovených z druhů pelových, na které nemocný měl kožní reakci. Během desensibilisování nebylo žádných nebezpečných reakcí. Pouze u jednoho nemocného po injekci se objevovala buď závrať, zaujatost hlavy, a proto bylo léčení přerušeno. Z ostatních nemocných, u jedné velmi citlivé nemocné, vznikla po koncentraci 1 : 50 urticaria. Místní reakce, v podobě zarudnutí a otoků kůže byly pozorovány při vyšších koncentracích—avšak byly přechodné a vymizely za 1—2 dny.

Výsledky desensibilisační v prvním roce, kdy bylo užívano Storm. v. Leeuwenových extraktů, nebyly valné. Zlepšení sice bylo možno pozorovati, u několika nemocných byla rýma méně intensivní, nebylo obtíží očních a u nemocného astmou nebylo po tomto léčení záchvatů astmatických.

V druhém roce léčení zdálo se, že nastává již částečná desensibilita a zmírnění obtíží bylo patrnější. V žádném případě však ze 7 léčených nemocných specifickou desensibilisací, nenastalo vyléčení a opět vzniklé příznaky bylo nutno mírniti obvyklými rhinologickými i medikamentosními methodami, jako leptáním sliznice trichloroctovou kyselinou (*Glas*), alkoholovými injekcemi do mušlí (*Leichsenring*) injekcemi intravenosními vápníku, ephetoninem, ephedrinem, a pod.

II. Vasomotorická rýma.

Zkušenosti z poslední doby s tímto onemocněním ukazují, že podklad vasomotorické rýmy je alergický. Naše pozorování se vztahují na 56 nemocných, u nichž byla pouze vasomotorická rýma a na 17 nemocných, u nichž zároveň byla vasomotorická rýma s polypy a průduškovou astmou. Alergický podklad vasomotorické rýmy byl prokazován podle těchto vlastností:

1. Příznaky měly charakter záchvatů alergických projevující se kýcháním a ucpáním průduchů a výtokem řídkého hlenu. Záchvat vznikal buď po působení specifického činitele, nebo, a to častěji, i po příčinách nespecifických, příležitostných.

2. Příčiny záchvatů. V některých případech lze zjistiti příčinu záchvatů. V našich případech vznikal záchvat při jízdě na koni (příčina byla koňská epidermis) u dvou nemocných (pekařů) po vdechování mouky, u dvou byla příčina rýmy plíseň vlhkých bytů. Ve většině případů však vznikaly záchvaty po různých příčinách nemocným neznámých. U pěti nemocných zůstala vasomotorická rýma po těžké chřipkové infekci.

3. Kožní zkouška byla positivní na různé alergeny v 80,2%, avšak toliko ve 12,5% souhlasil alergen objevený kožní zkouškou s pravou příčinou onemocnění. Kožní zkouška po bakterielních alergenech byla positivní ve 24 případech ze 39 nemocných.

Potravinové alergeny nedávaly positivní kožní zkoušku a v žádném případě nezjistili jsme původ alergické rýmy pouze v potravě, vždy spolupůsobilo více alergenů.

4. Nálezy nosní. Sliznice v době záchvatu má charakter alergické tkáně, jako u senné rýmy; je zduřelá prosáklá, sklovitá s hojným hlenem obsahujícím četné eosinofilní leukocyty. Avšak i v době klidu jsou patrny změny na sliznici v podobě bílých skvrn až mramorování (*Vojáček*, *Undritz*) svědčící o poruše inervace kapilár.

5. Dědičnost. U nemocných, u nichž byla pouze vasomotorická rýma, shledali jsme dědičné vlivy ve 20%. U nemocných

s vasomotorickou rýmou a průduškovou astmou byly vlivy dědičnosti v jedné třetině nemocných. Nejčastěji byla zjišťována u předků nemocných průdušková astma, což svědčí, že jest dědičná pouze disposice k alergickému onemocnění.

6. Vliv vnitřní sekrece. U nemocných jsme zjišťovali poruchy činnosti štítné žlázy. Basální metabolismus byl vyšetřen u 37 případů; z toho u 15 byl zvýšen, u 3 snížen a u 19 normální. Podle uvedeného, zvýšení činnosti štítné žlázy má vliv na vznik vasomotorické rýmy, jev, který je v souhlase s pozorováním i u jiných alergických onemocnění.

7. Eosinofilie: V krvi nemocných jsme shledali tyto hodnoty eosinofilních leukocytů:

7	nemocných	mělo	4%
2	„	„	5%
5	„	„	6%
3	„	„	7%
2	„	„	9%
5	„	nad	9% eosinofilních leukocytů.

Též pokusně bylo možno způsobiti zmnožení eosinofilních leukocytů u nemocných vasomotorickou rýmou, umělým zaplavením organismu pathogenními alergeny. Tak u nemocného přecitlivělého na mouky, po vdechnutí mouky stoupl počet eosinofilních leukocytů ze 4% na 12%.

Význačnou známkou je též eosinofilie nosní sliznice u vasomotorické rýmy. Tuto eosinofilii jsme shledávali téměř konstantně (v souhlasu s nálezy *Weillovými*, *Mullinovými*, *Leicherovými*).

Tohoto zjištění jsme užívali i za účelem diagnostickým k rozpoznání vasomotorické rýmy od jiných podobných onemocnění.

Nálezy zvýšeného počtu eosinofilů v krvi i ve tkáni nemocných vasomotorickou rýmou jsou v souhlase s nálezy u jiných alergických onemocnění.

8. Stav vegetativního nervstva. Ze 49 případů vasomotorické rýmy byly změny dráždivosti vegetativního nervstva u 35 (amfotonie u 17, vagotonie u 9, sympatikotonie u 9).

Muckův pokus se sondou, pokud ho lze užíti ku stanovení dráždivosti vegetativního nervstva nosní sliznice, ukázal různé vysledky; pouze ve třech případech byl pruh červený déle trvající, známka to vagotonie. U ostatních nemocných byl i bílý pruh nebo difusní zarudnutí krátce trvající. Tímto způsobem jsme zjišťovali pouze poruchu inervace vasomotorů nosní sliznice, výsledky však nesvědčily pro vagotonii, již zjistil autor tohoto pokusu u těchto onemocnění.

9. Poruchy výměny látek. U nemocných byl zjišťován obsah vápníku a kalia v krevním seru. Nebylo však shledáno rozdílu proti normálnímu stavu.

10. Léčení záleží hlavně v profylaxi.

Desensibilisující léčení nemá velkého významu proto, že příčina zřídka bývá jednotná a zjistitelná. Výsledky specifickou desensibilisací v našich případech byly nepatrné. Pouze u případů bakterielní alergie byla specifická léčba účinnou. Z nespecifických způsobů se osvědčila v našich případech kyselina trichloroctová, injekce fysiologického roztoku do sliznice (podle *Drennowy*), inhalace CO_2 podle *Hursta.*

Z léků užíván neopancarpin s malým prospěchem, vápník se osvědčil v několika případech.

III. Průdušková astma.

Průdušková astma na podkladě zkušeností *Meltzerovy*, *Widalovy* a jiných se pokládá za onemocnění alergické. Podle některých autorů jsou všecky případy astmy tohoto původu, podle jiných patří sem jen ty případy, u nichž alergický původ lze prokázati.

Sensibilisovaná tkáň jsou průdušky a sice sliznice a hladké svalstvo průdušinek. Záchvat pak vznikne tak, že po působení alergenu stykem s protilátkami tkáňovými vzniká jed histaminové povahy, jehož působením dochází ku vzniku příznaků astmatických: vasomotorickým poruchám sliznice a kontrakci svalů. Někteří autoři, jako *Hennion* soudí, že prvotní je vytvoření kopřivkového pupenu na sliznici a tlakem této tekutiny vzniká teprve podráždění svalů.

Nemocní s průduškovou astmou mají tyto znaky alergického organismu:

1. Příznaky mají charakter alergických onemocnění v záchvatu se vyskytující.

Příčina zřídka je známá a zřídka je specifická. Z našich případů tak bylo u 10% nemocných, kde s bezpečností byla zjištěna příčina jak zkouškou kožní tak anamnesou.

2. Z příčin sensibility nemocných jsme zjistili opět, jako u vasomotorické rýmy, hlavně proteinové látky vniklé do organismu při infekci. Tak bylo u 10 nemocných, z nichž u 6 byla kožní zkouška význačně positivní na bakterielní alergeny.

3. Kožní reakce v 90% byla positivní na různé alergeny bez ohledu, zda alergen byl pravou příčinou onemocnění. Výsledku

kožní zkoušky lze užíti pouze v těch případech, kde alergen zjištěný kožní zkouškou souhlasil i s údajem nemocných.

4. Nálezy na sliznici dýchacích cest u astmatiků. Na sliznici průdušek v době záchvatů byly shledány změny v podobě prosáknutí a hyperemie. U našich případů u 4 byl tento nález, u dvou byl nález normální. V nose u astmatiků jsme shledávali anatomické úchylky v 10% — vybočení přepážky, spiny, kristy — avšak nikdy drážděním těchto překážek nebylo působeno na astmatický stav nemocného a taktéž odstraněním i význačných překážek nebylo působeno trvale na astmatický stav.

Nosní polypy jsme shledali u 17 z 45 nemocných. Makroskopicky jevily tyto polypy známky alergické tkáně: prosáknutí a hojně vláknitého sekretu. Mikroskopicky byla shledávána význačná eosinofilie (až 90% všech buněčných elementů). Z těchto nálezů lze souditi, že nosní polypy u astmatiků představují sensibilisovanou tkáň stejného původu, jako je sliznice průdušková. Tato alergická tkáň pak se prostírala nejen v nose, sahala i do vedlejších dutin nosních (zejména ethmoidálních). Proto na postižení vedlejších dutin při astmatu pohlížíme jako na součást alergického onemocnění, ne příčinu jeho. Vliv odstranění polypů na astmatické záchvaty byl nepopíratelný u 6 nemocných. Avšak u některých nemocných výkon chirurgický v nose způsoboval i zhoršení astmatického stavu. Zdá se tudíž, že vliv operativních výkonů v nose záleží ve změně tonu vegetativního nervstva sensibilisované sliznice, takže jednou může dáti impuls ku zlepšení, někdy však i ku zhoršení choroby.

5. Vliv dědičnosti jsme shledali z našich 45 nemocných u 13. Většinou se u předchůdců vyskytovala též průdušková astma. Avšak u přechůdců shledána i migréna, ekzémy, v 1 případě přecitlivělost na mléko atd.

Alergické projevy se mohou i střídati u téhož nemocného z jedné tkáně do druhé.

Z našich nemocných u jednoho se vyskytovala průdušková astma s přecitlivělostí po jodu. Vasomotorická rýma byla u našich nemocných v 37,7%.

6. Vnitřní sekrece. Zvýšená činnost štítné žlázy byla shledána z 18 případů u 7, snížená u dvou.

7. Eosinofilie. Vyšetřením eosinofilních leukocytů a lymfocytů v krvi, vykonaným u 54 nemocných, jsme zjistili pouze v pěti případech hodnoty normální. U 14 nemocných byly hodnoty eosinofilních leukocytů 6% a u 10 nemocných přesahovaly 6%. Se zvýše-

ným počtem eosinofilních leukocytů byl zvýšen i počet lymfocytů u velké většiny nemocných.

8. Vyšetření vegetativního systému vykazovalo tyto výsledky: z 30 nemocných vyšetřených byla změněná dráždivost ve 25 případech — u 17 amfotonie, u 7 vagotonie u 1 sympatikotonie.

9. Množství vápníku a kalia v seru krevním nemocných nelišilo se od normálních hodnot. Průměr vápníku obnášel 10,18 mg, kalia 19,81. Poměr vápníku ku kaliu obnášel 1,8 až 2,4.

Z uvedených výsledků je patrno, že u astmatiků shledáváme vlastnosti alergického organismu, jako u vasomotorické rýmy. Některé známky, jako eosinofilii krevní ve tkáni, kožní sensibilitu a poruchy vegetativního systému lze prokázati ve více než polovině nemocných.

10. Výsledky specifickou desensibilisací. Léčení specifickou desensibilisací jsme zavedli u nemocných, kteří měli kožní reakci pouze po jediném alergenu, a u nichž i v anamnese bylo podezření, že onemocnění způsobuje styk s látkou určenou kožní reakcí. U 7 nemocných takto léčených nebylo dosaženo většího zlepšení. U 10 nemocných byla vykonána léčba desensibilisací bakterielními alergeny a bylo možno pozorovati zřejmé zlepšení, u některých případů i vymizení záchvatů.

Celkem však specifická desensibilisace alergeny, kromě alergie bakterielní, zklamala a nesplnila očekávané naděje a předpoklady dané teoretickou úvahou. Zjištění alergenu tudíž má prakticky význam hlavně pro prevenci, pro odstranění alergenu z okolí a styku s nemocným.

V případech, kde nebylo dosaženo zlepšení ani profylaxí ani specifickou desensibilisací, je nutno sáhnouti po prostředcích nespecifické léčby, z níž se nám osvědčil zejména tuberkulin.

IV. Quinckeho oedem.

Quinckeho oedem počítá se dnes do skupiny alergických nemocí a soudí se tak z těchto jeho vlastností:

1. Příznaky mají charakter záchvatový, jako u alergického onemocnění. Vzniknou náhle a trvají 24—36 hodin. Příznaky vznikají z prosáknutí tkáně, která má různý vzhled podle toho, do jaké vrstvy nastala exudace.

Otoky postihují kůži i sliznice, podle *Collinse* sliznice v 21%. *Landgraf* pozoroval oedem ze 17 případů u 5 na sliznici. Hrtan je velmi častým místem, kde oedem vzniká; bývá zde omezen na podslizniční vazivo a disponují k výskytu tohoto oedemu místa s volným vazivem podslizničním, jako na linguální straně příklopku a petiolu, na řasách

epiglotických, horní ploše vazů hlasových i epiglotis. V našem případě, který byl publikován v čas. lék. čes. 1932 a který se udusil dříve nežli došel k lékaři, byl konstatován post mortem oedem v uvedených místech v podobě gelatinosně prosvítající sliznice, turbanovitě obtáčející vchod hrtanu.

Zvláštní místo zaujímá sliznice žaludeční i střevní. Často se vyskytují obtíže z postižení sliznice žaludeční, jak tomu bylo u našeho jednoho případu. Většinou bývají tyto příznaky vysvětlovány jako prvotní onemocnění, které způsobí, že škodlivina vnikne porušenou sliznicí zažívací roury do organismu Avšak z průběhu u našich nemocných, kde často zůstalo jen při poruše sliznice žaludeční nebo střevní lze souditi, že jde v těchto případech o oedem sliznice roury zažívací.

Dostatečně jsou známé lokalisace oedemů na kůži, jak bylo i u našich nemocných.

2. D ě d i č n o s t. Již u prvních případů byly nápadné vlivy dědičnosti. Tak *Osler* r. 1888 popsal 2 případy smrti při Quinckeho oedemu, shledav toto onemocnění z pěti generací téže rodiny u 28 členů. Jiné pozorování uvádí *Fritz*, *Mendel*, *Griffith*, *Ensor*, *Wason*, *Sternberg*, *Cassirer*, *Schubiger*. Z našich nemocných u dvou byly zřejmé známky dědičnosti. Oba pocházeli z rodiny, kde ze 6 členů byli postižení 3: matka a 2 synové. Matka a jeden syn zemřeli udušením; zdá se, že v některých případech je oprávněn názor *Schubigerův*, že se dědí i tkáň, vníž se oedem vyskytuje, v našich případech touto tkání byla sliznice hrtanová.

U nemocných Quinckeho oedemem se vyskytují však i jiné projevy chorobné, které poukazují na alergický původ. U jednoho našeho nemocného byla zároveň i vasomotorická rýma. Jiná nemocná udávala, že před několika lety měla težký astmatický záchvat, který vznikl ve starých peřinách. Skutečnost, že u nemocných Quinckeho oedemem vznikají projevy alergické i v jiných tkáních neb orgánech, nasvědčují alergickému původu tohoto onemocnění.

3. P ř í č i n y, které onemocnění způsobují jsou různého původu, často však vznikne onemocnění po neznámé látce. *Storm v. Leeuwen* pozoroval Quinckeho oedem po kyselině salicylové, *Moravitz* po kouři tabákovém. *Stern* u dělníků pracujících s kaučukem, *Neumann* po insulinu, *Weiss Florentin* po akutní infekci, *Münch* po aspirinu, *Trimarchi* po neosalvarsanu, *Lieben* po chřipkové infekci. Náš nemocný jeden měl Quinckeho oedem po aspirinu, jeden po paštice a ostatní neznali příčiny.

Kožní zkoušky bývají většinou negativní a neprůkazné, jak bylo i u našich nemocných. Pouze u jednoho nemocného byla kožní zkouška význačně positivní po bakterielních alergenech.

4. Porucha žláz s vnitřní sekrecí. *Stämmler* a *Panovský* považují tuto poruchu za disponující činitele. Shledali u těchto nemocných mikroskopicky změny ve žláze štítné a změny koloidu. Bylo pozorováno, že i menstruace a těhotenství, klimax a Morbus Basedowi usnadňují vývin oedemů. U našich nemocných bylo vykonáno vyšetření basálního metabolismu s těmito výsledky: —44%,—16,9%,—1%. Tyto výsledky svědčí o zmenšené činnosti štítné žlázy, což však je v odporu s nálezy, které shledáváme u alergických onemocnění, u nichž bývá spíše zvětšená činnost štítné žlázy.

5. Eosinofilie u našich nemocných nebyla shledána.

6. Vegetativní systém u dvou našich nemocných svědčil pro vagotonii u jedné byla amfotonie.

V. Vztah nemoce Ménièrovy k alergii.

Nemoc Ménièrova, projevující se závratí, šelesty ušními a poruchou sluchu, má podobnost se záchvaty alergických chorob; vzniká náhle v záchvatech a na základě poruch vasomotorů. Bylo souzeno proto i na alergický základ onemocnění.

Několik případů bylo pozorováno, u nichž hučení v uších nebo celý symptomový komplex Ménièrovy nemoci zřejmě se zakládal na přecitlivělosti. Tak *Duke* uvádí záchvaty Ménièrovy po potravinách u alergiků. *Levyová* pozorovala nemocnou přecitlivělou na potraviny, ovoce a psí epidermis, s hučením v uších bez závratí. Po odstranění psů z okolí nemocné ustalo hučení.

Kobrak uvádí několik případů, kde v rodině nemocných s Ménièrovou chorobou byla migréna, rhinitis vasomotoria, astma a kopřivka. Někteří nemocní měli i příznaky alergie po různych lécích. Z těchto nálezů soudil *Kobrak* na možnost alergického podkladu nemoci Ménièrovy Průkaz jím podán nebyl a vyšetření nemocných s ohledem na známky alergických chorob nebylo rovněž vykonáno.

Též *Mygind* a *Dederdingová* shledali u nemocných s Ménièrovou nemocí některé příznaky, které se vyskytují i u alergie. Tak zejména zjistili poruchu povrchového oběhu krevního v kůži rukou, nosu a na ušních boltcích. Nemocní trpěli střídavým překrvením obyčejně jedné poloviny obličeje. Ve 22% schledali rhinitis vasomotoria, u tří nemocných idiosynkrasii po lécích a u 16 urtikarii. Pomýšleli na shodnou příčinu Ménièrovy choroby a Quinckeho oedemu.

Z toho, co bylo uvedeno, lze souditi, že u Ménièrovy choroby jsou některé známky charakterisující i onemocnění alergická. Z toho důvodu jsme pátrali u našich nemocných po známkách alergického onemocnění nejen v anamnese, nýbrž i při vyšetřování nemocných. Výsledky vyšetření našich nemocných Ménièrovou chorobou s ohledem na známky alergických onemocnění jeví se takto.

1. Známek dědičnosti onemocnění u našich nemocných nebylo.

2. V anamnese pouze u dvou nemocných ze 20 byla v předchorobí vasomotorická rýma a u pěti bylo možno znamenati poruchu perifeního nerstva cév. Záchvat Ménièrovy nemoci nebylo lze v žádném našem případě uvésti ve spojitost s určitou látkou, s níž organismus nemocného přijde ve styk, jako to lze prokázati u vasomotorické rýmy, průduškové astmy a senné rýmy. Pouze u nemocného, který byl přecitlivělý na plísně, bylo možno sledovati vliv změny podnebí na vyskytování záchvatů Ménièrovy nemoci.

3. Eosinofilie krevní byla zjištěna u tří nemocných ze 14 U alergického onemocnění shledáváme ve většině případů zvýšený počet eosinofilních leukocytů.

4. Vegetativní systém nervový jevil zvýšený tonus sympatiku, pouze v jednom případě byl reflex okulokordiální zvýšený. Alergická onemocnění mají však spíše zvětšený tonus parasympatiku nebo obou částí vegetativního nervstva.

5. Výsledky kožních zkoušek ukazují v polovině případů na přecitlivělost po různých alergenech. V polovině případů nebylo lze přecitlivělost prokázati. U alergiků však lze v 90% prokázati kožní přecitlivělost na různé alergeny,

Uvedenými výsledky u našich nemocných Ménièrovou chorobou nebylo možno prokázati alergický podklad. K podobným výsledkům dospěl i *Vogel*, který z 83 nemocných Ménièrovou nemocí shledal u poloviny v předchorobí alergická onemocnění a poruchy vegetativního nervstva, avšak jiných základních známek alergie nezjistil. Proto nelze prohlásiti Ménièrovu chorobu za alergické onemocnění toho druhu, jako je senná a vasomotorická rýma, již také z toho důvodu, že se u alergiků tyto příznaky velmi zřídka vyskytují.

Je ovšem možné, že někdy mohou vzniknouti tyto záchvaty na základě alergickém, neboť Ménièrova choroba i alergické projevy mají stejný pathologický podklad, t. j. porušení rovnováhy vasomotorů, u Ménièrovy nemoci v oblasti vnitřního ucha.

Avšak důkazů alergického původu těchto záchvatů je dosud

málo a bude nutno tyto nemocné systematicky vyšetřovati jednak pátráním po celkových známkách alergie, jednak po příčinách (alergenech), které by mohly míti příčinný vztah ku vzniku záchvatů Ménièrovy nemoci.

VI. Středoušní záněty u nemocných s příznaky alergie.

Při sledování projevů alergie na sliznici naskýtá se otázka, zda i sliznice středoušní nejeví známek alergie. *Levis* pozoroval 6 nemocných, kteří trpěli různými projevy alergickými, a u nichž i středoušní zánět měl tuto povahu.

Z našich nemocných pozorovali jsme pouze u dvou středoušní hnisavý zánět občas se opakující. U prvního nemocného byla vasomotorická rýma s polypy a průdušková astma. Na obou stranách byly úplné defekty bubínků, takže do dutiny středoušní byl široký přístup. Sliznice v dutině středoušní byla bledá. V době pozorování nemocného vznikl několikrát výtok, střídavě v obou uších. Výtok byl hlenovitý, čirý. Sliznice v té době byla prosáklá, lehce zarudlá. Vyšetřením hlenu nebyly však nikdy shledány eosinofilní leukocyty. Bakteriologicky byla zjištěná smíšená infekce. Přes to, že záchvaty vasomotorické rýmy i astmy průduškové byly u nemocného časté, výtok z dutiny středoušní nastal zřídka a jen po velikých obtížích nosních. Původ změn ve středouší tohoto onemocnění nutno hledati ve změnách v nose a nosohltanu.

Druhý nemocný trpěl přecitlivělostí po aspirinu, jehož požití způsobilo u něho kopřivku. Jiných příznaků alergických neměl. Středoušní zánět u nemocného trval již po dobu dvou let a vznikl infekcí dutiny středoušní vodou při koupání. Vyšetřením byl shledán otvor v zadním dolním čtverci bubínku velikosti čočky, centrální. Středoušní zánět se několikrát do roka opakoval a jevil se hlenovým výtokem. Sliznice středoušní v té době byla prosáklá, zarudlá. Hlen neobsahoval však nikdy eosinofilních buněk.

Zlepšení zánětu nastalo vždy po pobytu nemocného v horách. Tento jev nutno přičísti zlepšení nosohltanového kataru, které vždy předcházelo před vyhojením zánětu středoušního.

Z průběhu a vlastností zánětu středoušního těchto dvou nemocných, kteří měli jiné alergické projevy, nelze souditi o alergickém původu středoušního zánětu. Zlepšení neb zhoršení, které u těchto nemocných vznikalo, bylo nutno přičísti prvotním změnám v nose a v nosohltanu.

Závěr.

Z uvedených znaků jednotlivých nemocí pokládaných za alergické je patrno, že senná rýma je zřejmě původu alergického, vasomotorická rýma měla z našich případů alergický podklad v 80%. Průdušková astma vykazuje ve většině případů známky alergické. Příčina sensibility obou dvou posledních však není vždy známá a také záchvaty vznikají nejen po specifické příčině, nýbrž a to častěji, po příčinách příležitostných. Též u Quinckeho oedemu zjišťujeme známky alergického organismu i příznaky poukazují na alergické projevy, avšak příčina sensibility je málokdy známá. Zdá se, že největší úlohu při sensibilisaci nemocných mají bakterielní proteiny. Pro to svědčí často jak anamnesa, tak kožní zkoušky po bakterielních alergenech tak i dobré výsledky specifické desensibilisace bakterielními alergeny.

Léčení těchto nemocí založené na principu anafylaxe však nepřekročilo dosud meze klinických laboratoří, není dosud určitých výsledků proto hlavní léčbou těchto onemocnění zůstávají metody nespecifické.

Résumé.

Les manifestations allergiques occupent, dans l'otorhinolaryngologie, une place importante à cause de leur fréquence et de leur gravité. Nos expériences sont basées sur l'observation de 105 malades avec affections otorhinolaryngologiques.

Ce qui, chez ces malades, témoigne de l'origine allergique, ce n'est pas seulement le caractère des symptômes, mais encore certaines qualités que nous pouvons constater très souvent, de sorte que l'ensemble de ces qualités constitue la base de l'organisme allergique.

Les manifestations allergiques sur la muqueuse nasale sont représentées par le rhume des foins et le rhume spasmodique.

I. Le rhume des foins. Le rhume des foins peut servir d'exemple d'une affection, provoquée par le contact de l'antigène avec les anti-corps des tissus organiques. Cette conception est documentée par des faits suivants:

1) La matière pathogène provoque les symptômes de la maladie chaque fois qu'elle pénètre dans l'organisme. Dans la plupart des cas l'affection se manifeste aussitôt que le pollen est arrivé sur la muqueuse nasale. Quelquefois ce n'est que lorsque les éléments nocifs, contenus dans le pollen, ont été assimilés et sont parvenu dans la circulation du sang. L'existence des anti-corps dans la peau se trahit par la réaction, qui a lieu lorsqu'on a fait pénétrer certaines espèces du pollen dans la peau; les anti-corps peuvent être transmis de façon passive à un autre individu et même à un animal.

2) L'influence de l'hérédité peut être prouvée environ dans 1/3 de cas. Nous constatons dans l'anamnèse des affections des voies respiratoires, ou bien d'autres manifestations allergiques.

3) On constate des altérations de la sécrétion interne et de l'irritabilité du système nerveux végétatif, l'éosinophilie du sang et du tissu.

4) Chez bien des malades, le traitement désensibillisant donne de résultats incontestables. Son action consiste, sans doute, à neutraliser les anti-corps dans le sang moyennant de doses très petites. La réaction de la peau étant, après le traitement désensibilisant, la même qu'avant, il semble que celui-ci n'affecte point les anticorps des cellules du tissu. Même lorsque les symptômes ont disparu, c. à. d. qu'on a, pratiquement, atteint le but thérapeutique, le test demeure le même. Il semble donc que la désensibilisation n'affecte que les anti-corps circulant dans le sang.

5) Le cours du rhume des foins peut être influencé favorablement par la désensibilisation non spécifique par les rayons X, le pepton, la tuberculine et les produits contenant du calcium.

6) L'adrénaline, l'éphétonine et l'éphédrine ont dans l'accès du rhume des foins le même effet favorable que dans les autres affections allergiques.

II. Le rhume spasmodique est, dans la plupart des cas, d'origine allergique; dans peu de cas seulement il y a des altérations de la muqueuse nasale sous forme d'un catarrhe chronique.

On peut constater les caractères suivants:

1) L'influence de l'hérédité et l'existence d'autres manifestations allergiques peut être constatée dans 20—30% des cas.

2) On constate un nombre élevé de leucocytes éosinophiles dans le sang chez 50% de malades. Dans la muqueuse nasale aussi le nombre d'éosinophiles est élevé.

3) L'examen du métabolisme basal revèle, chez un tiers de malades, une activité augmentée de la thyroïde.

4) L'examen du système nerveux végétatif a révelé dans 50% de cas des troubles d'irritabilité.

5) Les symptômes ont les caractères de manifestations allergiques: ils se présentent soudainement, quelquefois après une cause connue: une certaine nourriture, après aspiration de la farine, de la poudre, de la poussière de l'habitation, etc. Les symptômes sont provoqués par la fonction altérée des vasomoteurs et se traduisent par l'épaississement soudain de la muqueuse et une sécrétion augmentée.

6) Les tests sont généralement positifs pour certains allergènes, surtout des allergènes bactérielles, des moississures et la poussière des habitations. L'anamnèse aussi atteste souvent l'influence des microbes sur le développement de la maladie. Mais il y a d'autres allergènes encore, capables eux-aussi de provoquer le rhume spasmodique. Il est très difficile de constater l'origine véritable du rhume spasmodique, soit par les tests, soit par les données du malade, et on n'y parvient que très rarement.

7) Le traitement spécifique n'amène point de changements durables dans l'état du malade et les résultats de cette thérapeutique ne sont pas satisfaisants.

Pour faire cesser les symptômes il faut avoir recours à des interventions locales, souvent même sans connaître la cause originale de la maladie. Les résultats favorables, obtenus par ces interventions locales se basent sur la diminution de l'irritabilité des nerfs végetatifs de la muqueuse.

Quant à l'ablation des anomalies anatomiques, nous suivons les mêmes indications que chez les personnes sans rhume spasmodique.

III. Asthme bronchique. Les expériences avec l'anaphylaxie des animaux nous font supposer que l'asthme bronchique lui-aussi est une manifestation allergique et nous constatons de caractères suivants, attestant l'origine allergique de cette affection:

1) Nous avons vu l'influence de l'hérédité et l'existence d'autres manifestations allergiques chez le même malade dans $^{1}/_{3}$ de cas.

2) L'augmentation des leucocytes éosinophiles chez la plupart des malades.

3) Augmentation du métabolisme basal chez 29% de malades.

4) Des altératione de l'irritabilité du système nerveux végétatif chez 58% de malades.

5) L'accès asthmatique a le caractère des accès d' affections allergiques: il survient généralement d'une manière soudaine et cesse après un certain temps. Il est réproduit, comme dans le rhume spasmodique et des foins, par la fonction altérée du système nerveux végétatif.

6) Le test est généralement positif pour plusieurs allergènes mais surtout pour les protéines bactériels. Toutefois, pour établir l'origine véritable de l'allergie, le résultat de ces tests peut rarement être décisif. Les résultats obtenus revèlent chez les personnes atteintes d'asthme bronchique une disposition allergique générale de l'organisme.

7) Traitement. L'importance pratique de l'origine établie nous apparaît par l'influence favorable, que l'élimination de l'élément nocif exerce sur la maladie. Cette thérapeutique peut être employée dans les cas où l'accès est provoqué par certaines allergènes de la nourriture ou de l'air (séjour dans des chambres spéciales sans allergènes). Si l'allergène spécifique est trouvée, on peut essayer la désensibilisation spécifique; mais les résultats en sont modestes et même dans les cas positifs, temporaires. Nous n'arrivons pas à neutraliser tous les anticorps et par là à amener un changement dans l'état géneral de l'organisme dans le sens d'immunité.

Si la thérapeutique spécifique reste inefficace on peut essayer le traitement non spécifique par la tuberculine, le pepton, le soufre les rayons X, le calcium etc.

Dans les cas résistant à tout traitement on peut essayer la thérapeutique endobronchique.

Quant aux interventions opératives, il faut se borner, chez les personnes atteintes d'asthme bronchique, aux opérations du nez et des cavités paranasales absolument nécessaires.

IV. L'oedème de Quincke. L'oedème de Quincke a de caractères qui attestent l'origine allergique de cette maladie:

1) L'affection débute subitement comme les accès des autres maladies allergiques. L'oedème est temporaire et de courte durée.

2) On peut constater l'influence de l'hérédité et l'existence d'autres affections allergiques chez le même malade.

3) La fonction de la thyroïde est généralement diminuée.

4) Nous n'avons pas pu constater une augmentation des leucocytes éosinophiles dans le sang, seulement la lymphocytose.

5) Dans la plupart des cas la preuve des anticorps par le test ne réussit pas.

6) Le traitement désensibilisant spécifique, autant que non spécifique, ont une influence favorable sur la maladie.

V. Quant à la maladie de Ménière, les résultats de nos examens prouvent qu'il n'y a pas, chez ces malades, des signes caractéristiques pour l' organisme allergique. Il se peut bien, cependant, que les accès se développent quelquefois sur une base allergique, vu que la maladie de Ménière et les manifestations allergiques ont la même base pathologique, c. à. d. l'équilibre troublé des vasomoteurs, pour la maladie de Ménière dans la région de l'oreille interne.

VI. Quant aux otites moyennes, on n'a pu, chez aucun de nos malades, constater de symptômes attestant leur origine allergique.

Изъ клиниката по ушни, носни и гърлени болести при Софийския университетъ (Директоръ Проф. Бѣлиновъ) и патолого-анатомическия институтъ при сѫщия университет (Директоръ Проф. Крылов ъ).

Приносъ кѣмь патологическата анатомия и хистология на Oesophagitis corrosiva acuta *).

Отъ Проф. Д-ръ С. БѢЛИНОВЪ,
и Д-ръ ШАРАНКОВЪ
асистентъ въ института

(съ 27 фигури въ текста).

Oesophagitis corrosiva acuta се причинява отъ различни отрови, обаче въ практиката най-често се срещатъ киселинитѣ и каустичната сода. Така напримѣръ въ България содата фигурира като етиологиченъ моментъ на корозивния езофагитъ въ 55% (*v. Hacker* 70%) отъ всички случаи; сѣрната киселина въ 24%, азотната въ 19%, солната въ 2% и т. н.

Що се отнася до честотата на заболяванието, то изобщо въ източна Европа тя е значителна. Тѣй напримѣръ, въ Унгария за 10 години (1915—1925) сж наблюдавани 3.000 отравяния; *Metziano* въ Букурещката клиника за 6 години е наблюдавалъ 142 случая; *Миловановичъ* за 3 години е ималъ 62 подобни случаи. Въ софийската клиника за последнитѣ 10 години ние сме лѣкували 216 случая и т. н. Още по-важно е, че поне у насъ на Балканитѣ — болестьта се увеличава, а не намалява.

Въ западнитѣ държави (Франция, Англия ит. н.) острото корозивно възпаление на хранопровода се срѣща по-нарѣдко. Клиническия интересъ, който болестьта представя, е доста голѣмъ. За това може да се сжди отъ обстоятелството, че дружеството на нѣмскитѣ отоларинголози **) посвѣти своя годишенъ конгресъ въ Базелъ презъ 1930 год. на въпроса за хранопроводнитѣ стѣснения. Именно на този конгресъ се видѣ, че специално

*) Рефератъ, четенъ на IV конгресъ на славянскитѣ лѣкари въ Познань (10—15 Septembre 1933).

**) Gesellschaft deutscher Hals,— Nasen — und Ohrenärzte.

за oesophagitis corrosiva acuta нашитѣ хистопатологически сведения сж непълюи. Благодарение на тази непълнота даже такива важни отъ практическо гледище въпроси, като оня за лѣчението на интересуващата ни болесть се разрешава отъ различни автори твърде различно. Така напримѣръ, австрийската и унгарската школи, по предложение на *Salzer*, лѣкуват **oesophagitis corrosiva acuta** съ така нареченото ранно бужиране (*Frühbougierung*). Френскитѣ автори (*Guisez*), напротивъ, започватъ бужирането само въ края на втората или презъ третата седмица, следъ като остритѣ явления могатъ да се считатъ за преминали.

За да се изясни патологическата сжщность на **oesophagitis** corrosiva acuta, ние предприехме експерименти на кучета.

I. Методика. Общо сж изследвани 40о питни животни. Следъ предварителна упойка съ морфий въ хранопровода на животното се вкарваше езофагоскопа на Brünings на дълбочина 25 — 30 сантиметра, считано отъ предната зжбна джга. Следъ това се земаше тампонъ, напоенъ въ разтворъ отъ каустична сода 33 % и се вкарваше чрезъ езофагеалната тржба въ хранопровода. Тутакси езофагеалната тржба се изваждаше, а тампона се оставяше на съответна дълбочика $2^1/_2$ минути.

У нѣкои животни вмѣсто тампонъ бѣ приложено поливано на цѣлия хранопроводъ чрезъ ларингеаленъ шприцъ съ луга ($NaOH$) 33 % до 5 ксм (безъ вкарване на езофагоскопъ).

Първитѣ нѣколко дни следъ отравянето животнитѣ се хранѣха съ млѣко; по-кжсно постепенно се минаваше на смѣсена храна. На опредѣлена дата, ако не настжпваше спонтанна смърть, животното се умъртвяваше съ chloroform, а именно следъ 24 часа, следъ 2, 4, 6, 8, 10, 12 денонощия и т. н. до $3^1/_2$ мѣсеца, съ цѣль да се изучатъ последователнитѣ макро и микроскопски измѣнения, настжпващи въ хранопроводната стѣна и да се разбере постепенниятъ процесъ на възстановяване отъ момента на изгарянето (*necrosis*) до образуването на цикатриса. Опятниятъ материалъ, взетъ 1—6 часа следъ умъртвяването, се фиксираше въ 10 % формалиновъ разтворъ.

За хистологичното изследване се взимаха отъ всѣка една третина на хранопровода (горна, срѣдна и долна) по 1—2—3 обекта и то презъ цѣлата напречна ширина на хранопровода.

Приготвенитѣ въ парафинъ срѣзове сж оцвѣтявани съ *Hae-*

malaun - Eosin, *Van Gieson* и *Weigert* (за еластична тъкань и за фибринъ) *).

По този начинъ сж изследвани 32 животни. Въ останалитѣ 8 кучета е направенъ опитъ да се разреши по експерименталенъ начинъ въ проса, как се отразява върху прѣсно изгорена хранопроводна стѣна ранното бужиране, сравнено съ въздействието върху сжщата стѣна на разтворъ отъ ol. olivarum, споредъ методата, която се практикува въ клиниката на Проф. *Бѣлиновъ* от много години.

Всичко сж изследвани по този последенъ начинъ 8 кучета, раздѣлени на 4 двойки и проследени паралелно въ срокъ отъ 4, 10, 20 и 40 денонощия. Тѣзи 8 опита сж много малко, за да се теглятъ окончателни заключения. Обаче получениятъ резултата не е лишенъ отъ интересъ, и за това се съобщава на кжсо въ втората часть на настоящия трудъ

II. Резултатитѣ отъ патолого-анатомичното изледване:

З а е д н о д е н о н о щ и е отъ момента въ въздѣйствието на отровата се констатира пълно тъканно разрушение (включително и на кръвоноснитѣ сждове); не се наблюдава никаква тъканна реакция, липсва клетъчно катрупване; въ съседнитѣ съ областьта на интензивната некроза полета (гдето кръвоноснитѣ сждове сж частично запазени), се намиратъ обилни клетъчни маси имащи характеръ по-скоро на екстравазати, отколкото на възпалителна реакция. (Гл. фиг. 1—5).

З а д в е д е н о н о щ и я засегнатиятъ участъкъ се прошарва съ лейкоцити (господствуватъ неутрофили), на мѣста се забелязватъ незначително количество еритроцити; мѣстнитѣ съединително - тъканни елементи показватъ полиморфизмъ; серозно пропиване на тъканьта; понѣкога нежни мрежици фибринъ (Гл. фиг. 6).

З а ч е т и р и д е н о н о щ и я : твърде обиленъ инфилтратъ равномѣрно пръснатъ, предимно отъ неутрофилни лейкоцити; мѣстната съединителна тъкань показва значително многообразие и сочность; фибринъ липсва. (Гл фиг. 7).

З а ш е с т ь д е н о н о щ и я се очертава на много мѣста демаркационна зона; прави впечатление богатата гранубационна

---

*) Отъ всѣко животно ние имаме макроскопиченъ и цѣла редица микроскопски снимки. Обаче въ тази статия ние помѣстваме само 1 макроскопски препаратъ и 26 микрофотограми съ цѣль да спестимъ разноскитѣ по публикацията на нашия трудъ.

тъкань и наличностьта на млади нежни капилари; има и нежни мрежици фибрин. (Гл. фиг. 8 и 9).

З а о с е м ь д е н о н о щ и я. Въ областьта на некрозата, буенъ процесъ на възстановяване: ясна демаркационна линия, наредъ съ нежни епителни езичета на повърхностьта, а подъ тѣхъ — обилна грануляционна тъкань, изпъстрена съ множество новообразувани капилари. (Гл. фиг. 10 и 11).

З а д е с е т ь д е н о н о щ и я се наблюдава сжщо така много богата грануляционна тъкань, въ която примѣсътъ отъ лейкоцити значително намалява, а преобладаватъ млади фибробластни клетки. (Гл. фиг. 12 и 13).

З а п е т н а д е с е т ь д е н о н о щ и я възстановителнията процесъ отива твърде напредъ: въ грануляционната тъкань образуването на нежни капилари е въ своя разгаръ, а на повърхностьта се забелѣзватъ значителни епителни повлекла. Срещатъ се и кръвоносни сждове, разположени въ съседство съ дълбоко засегнатата область; стената на сждоветѣ показва понѣкога значително задебеляване, стигаще въ отдѣлни сждчета до почти пълно запушване на просвѣта имъ. Гл. фил. 14 и 15.

З а д в а д е с е т ь д е н о н о щ и я заздравителниятъ процесъ показва по-голѣма зрѣлость и по голѣма разпространеность. Гл. фиг. 16.

З а т р и д е с е т ь и ч е т и р и д е с е т ъ д е н о н о щ и я, възстановяването на епитела въ по-голѣмата му часть е завършено. Намиратъ се само малки поленца, непокрити отъ епителъ. Грануляционната тъкань клоний вече къмъ цикатризация: тя е твърде богата на коллагенни влакна; клеткитѣ сж сравнително малко; полиморфизмъ се намалява; срещатъ се единични лейкоцити. Гл. фиг. 17.

З а п е т д е с е т ь д е н о н о щ и я процесътъ на възтановяването напредва, като запазва сжщитѣ характерни черти. Гл. Фиг. 18.

З а т р и м е с е ц а и п о л о в и н а се намира типиченъ ржбецъ отъ фиброзна тъкань, вече напълно епителизиранъ. Гл. фиг. 19.

III. Патолого-хистологичии измѣнения у животии, подложени на лѣчение 1) чрезъ ранно бужиране (Frühbougierung) и 2) чрезъ вливане на ol. olivarum.

З а ч е т и р и д е н о н о щ и я: a) Ol. olivarum. Некротичната тъкань въ най-голѣната си часть е отпаднала (висятъ не-

значителни късчета, готови да отпаднатъ); умѣрено прошарване на тъканитѣ съ лейкоцити и поява на полиморфизмъ на мѣстната съединителна тъкань (гранулационни елементи). Гл. фиг. 20 б) Бужиране. Дебела некротичнаципа, която още на голѣмо протяжение не е отграничена и не е отдѣлена; мѣстната съединителна тъкань реагила вяло, промѣнитѣ въ нея—въ смисъль поява на гранулационни елементи—сж незначителни. Гл. фиг. 21.

За десеть денонощия: а) Ol. Olivarum. Некротични маси отпадатъ; прилежащия инфилтратъ намалява; обилно снабдена съ капилари гранулационна тъкань, съ твърде много колагенни влакна. На много мѣста доста интензивно разрастване на нежни епителни повлекла. Гл. фиг. 22. б) Бужиране. Наличность нъ демаркационна линия върху голѣмо протяжение. Сочна гранулационна тъкань, богата съ лейкоцити. По направление главно къмь свободната повърхность новообразуванитѣ капилари не сж въ такъво голѣмо обилие. Тукъ-тамъ още се срещатъ почти запазени отъ разрушение епителни остатъци. Гл. фиг. 23.

За двадесеть денонощиа. а) Ol. Olivarum. Ни следа отъ некроза. Гранулационната тъкань съдържа много фиброзни влакна, множество новообразувани капилари. Новообразуваниятъ епителъ покрива по-голѣма часть отъ разрушената стена. Гл. фиг. 24. б) Бужиране. Гранулационната тъкань и тукъ е твърде богата на капилари, съдържа доста много клетъчни елементи, а по-малко фиброзни влакна. Епителнитѣ повлекла на значително протяжение покриватъ гранулационна тъкань. Обаче, востановителниятъ процесъ общо взето е по-слабъ и гранулационната тъкань не е достигнала такъва зрѣлость, както въ предидещия случай. Гл. фиг. 25.

За четиридесеть денонощия: а) Ol. Olivarum. Гранулационната тъкань съ фиброзенъ характерь, епителизацията е почти завършена (само незначителни поленца оставатъ още непокрити съ епителъ). Гл, фиг. 26. б) Бужиране. Гранулационната тъкань наподобява тази въ току—що описания случай. При всече епителизацията е доста силно изразена, но оставатъ непокрити по-голѣми полета въ сревнение съ горния случай. Гл. фиг. 27.

IV. **Прецѣнка на резултатитѣ.**

Преценката на резултатитѣ отъ опитнитѣ животни, лѣкувани съ бужиране и съ впръскване на дървено масло се улес-

нява отъ възможностьта да се направи съпоставяне отъ една страна между случаитѣ, лѣкувани чрезъ бужиране и чрезъ бужиране и чрезъ впръскване на дървено масло, и отъ друга страна — между нелѣкуванитѣ и лѣкуванитѣ по единия или другия начинъ опитни животни.

За четири денонощия процесътъ на задравяване е много по добре очертанъ при опита съ впръскване на дървено масло, дѣто некротичната тъкань въ по-голѣмата си часть е отпаднала и ясно личи добре изразенъ клетъчень полиморфизмъ на мѣстната съединителна тъкань, докато при опита съ бужиране некротичната тъкань като доста дебела ивица не е отпаднала на твърде голѣмо протяжение, а въ мѣстната съединителна тъкань промѣнитѣ сж незначителни. (За сжщото време картината при не лѣкуванитѣ животни выподобява твърде много тази при животното, лѣкувано чрезъ впръскване на дървено масло).

За десеть денонощия заздравителниятъ процесъ пакъ по-благоприятно се развива при опита съ впръскване на дървено масло, при който се наблюдава отстранение на некрозата, интензивна гранулационна тъкань, съ значително количество колагенни влакна и твърде голѣми повлекла отъ новообразуванъ опителъ; при опита съ бужиране се вижда още демаркационната зона; гранулационната тъкань е обилно прошарена съ гнойни елементи и никжде не се намиратъ новообразувани епителни повлекла. (За сжщото време нелѣкуваното опитно животно дава картина подобна на тази при лѣкуването съ дървено масло).

За двадесеть денонощия възтановителниятъ процесъ, изразенъ съ богата на фиброзни влакна гранулационната тъкань и съ буйно разрастване на епитела, е пакъ сравнително по-ясно изразена при опита съ дървено масло: фибрознитѣ влакна въ гранулационната тъкань и придаватъ зрѣлъ характерь а епителнитѣ повлекла покриватъ голѣма часть отъ дефекта; при опита съ бужиране, образуването на фиброзни влакна, както и епителизирането сж забавени и не достигатъ сжщата интензивность. (При нелѣкуваното опитно животно картината стои по близу до това, лѣкувано съ дървено масло).

За четиридесет денонощия заздравителния процесъ само въ незначителни полепца остава незавършенъ, имайки характеръ на типиченъ ржбецъ. При опита съ бужиране раз-

мѣретъ на неепителизиранитѣ поленца е по-голѣм по сравнение съ този при лѣкуваното съ дървено масло животно.

Всючко казано до сега съ нагледно представено на следната сравнителна таблица.

	Не лѣкувано животно	Лѣкувано съ Ol olivarum	Лѣкивано съ бужъ
Поява и характеръ на сждовата реакция (ексудатъ).	За първитѣ 24 часа е по-скоро съ характеръ на екстравазатъ, а отъ втория день нататъкъ ексудатъ съ преобладаване на неутрофилни лейкоцити.		
Поява и характеръ на тъканната реакция (гранулационна тъкань).	На 4-я день значителенъ клѣ.ъченъ полиморфизмъ и равномѣрно пръсната гнойна инфилтрация. На 10-я день наличность на коллагенни влакна. На 20 й день голѣмо обилие на коллагенни влакна	На 4 я день значителенъ полиморфизмъ и равномѣрно пръсната инфилтрация отъ неутрофили. На 10-я день твърде много коллагенни влакна. На 20-я день зрѣла гранулационна тъкань.	На 4 я день незначителни измѣнения въ мѣстната съединителна тъкань. На 10-я день обилие на гнойни инфилтрация. На 20-я день доста много коллагенни влакна, но на ограничено протяжение.
Степень и време на освобождение отъ некрозата.	Отъ 6 я до 10 й день бива отстранена въ по-голѣмата си часть.	На 4-я день въ поголѣмата си часть е отпаднала. Къмь 10-я день не остава никаква следа отъ некротична тъкань	На 4-я день не отпаднала на голѣмо протяжение. На 10-я день туктамъ неотпаднали островчета отъ некроза.
Епителизация.	Къмъ края на първата и началото на втората недѣля нежни епителни езичита. За 20 дни значителна часть отъ дефекта е покрита съ епителъ.	Къмь края на първата и началото на втората седмица. За 20 дни почти цѣлиятъ дефектъ е покритъ съ епителъ.	До 10-я день липсва. За 20 дние доста добре изразена, но само на нѣкои мѣста.

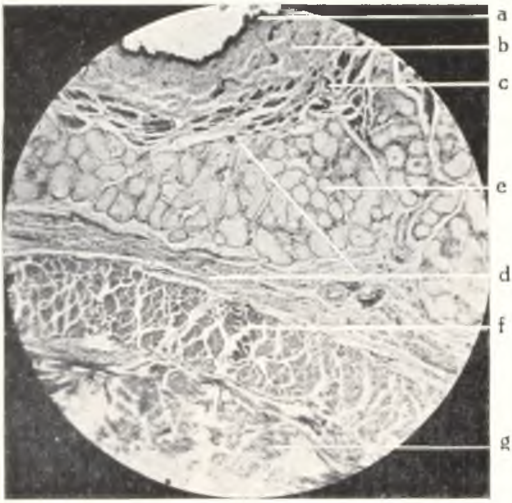
Заключение.

Заздравителниятъ процесъ при опитнитѣ животни, лѣкувани съ ol. olivarum не се различава въ своята сѫщность отъ този, наблюдаванъ при нелѣкуванитѣ животни. Въ нѣкои отношения, изглежда прилагането на дървеното масло оказва явно благотворенъ ефектъ (въ първитѣ дни, напр. улеснява отстранението на некротичнитѣ маси) и процесътъ на заздравяването е по-енергиченъ.

При опитнитѣ животни, лѣкувани съ бужиране, заздравителниятъ процесъ значително закъснява: това особено ясно личи въ първитѣ 15—20 дни. Отъ третата недѣля нататъкъ (когато гранулационната тъкань добива по-зрѣлъ характеръ и става по-устойчива за механични дразнения), прилагането на бужове не оказва вредно дѣйствие върху хранопроводната стена.

Zusammenfassung.

Prof. BELINOFF hat auf dem Kongress der Gesellschaft deutscher Hals, Nasen-und Ohrenärzte in Basel (1930) deklariert, dass die Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta *mit der Frühbougierung*, jeder wissenschaftlichen Basis entbehrt. Nur ausführliche histopathologische und experimentelle Untersuchungen können die richtige Methode zeigen, die nicht nur terapeutische, sondern auch prophylaktische Bedeutung haben könne. In dieser Arbeit, welche in Kollaboration mit dem D-r Scharankoff, ausgeführt wurde, zeigen die Verfasser die Resultate der Experimente an 40 Hunden. Die Tiere wurden mit 33% Kalilaugenlösung vergiftet und am 1, 2, 4, 6, 8, 10 u. s. w. Tag geopfert um die pathologo-anatomischen und pathologo-histologischen Veränderungen der Speiseröhrenwand graduell verfolgen zu können. Ausserdem wurden 8 Hunde mit Frühbougierung und mit ol. olivarum behandelt um den Unterschied zwischen beiden Methoden kontrollieren zu können. Das Resultat kann in folgenden Sätzen formuliert werden. Die Frühbougierung *verzögert*, *verhindert* sogar den Reparationsprozess (Abstossung des nekrotischen Gewebes, Bildung von Granulationen, Epitelisation der Narbe u. s. w.). Im Gegenteil wirkt die Einspritzung in den Oesophagus von ol. olivarum (mit der laryngologischen Spritze) günstig auf den Reparationsprozess ein.



фиг. 1.

фиг. 1. Напреченъ разрѣзъ на mucosa oesophagi у куче. Нормална хистологична картина. Слабо увел. *) a) епителъ, b) lamina propria, c) muscularis mucosae, d) submucosa, e) жлези въ субмукозата, f) напречно и g) надлъжно срѣзани гладки мускулни влакна отъ tunicu muskularis.

---

*) Ок. 2. Об. A. A. Zeiss.



фиг. 2.

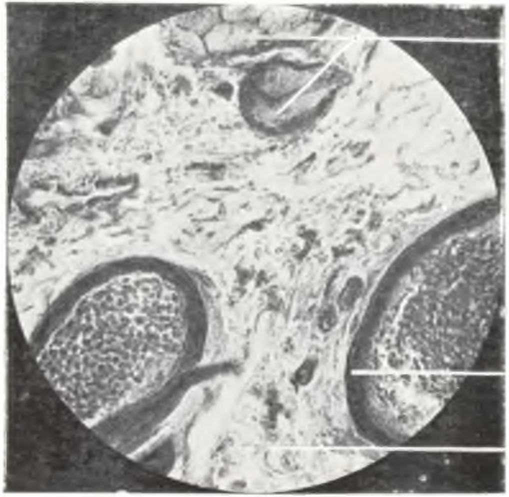
фиг. 2. Куче, отровено съ разворъ отъ каустична сода 33%. Макроскопична картина. Некроза на лигавицата, засягаща особено силно срѣдната и долна третини на хранопровода. а) perforatio



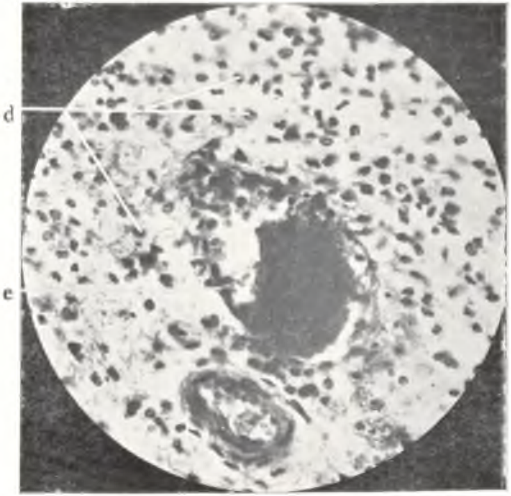
Квадратче, представено на фиг 4 подъ силно увеличение.

фиг. 3. Куче, отровено съ разворъ отъ каустична сода 33%. Mors следъ 24 часа. фиг. 3 представя напреченъ разрѣзъ на mucosa oesophagi при слабо увеличение. Пълно разрушение на всички слоеве до tunica muscularis, безъ реакция отъ страна на сждоветѣ, а) некротизиранъ епителъ, lam. propria и muscul. mucosae; b) некротизирани жлѣзи, c) кръвоносни сждове тромбозирани и съ разрушени стени, d) submucosa некротична, безъ клетъченъ инфилтратъ, e) tunica muscularis.

*, Ос. 2. Об. A. A. Zeiss



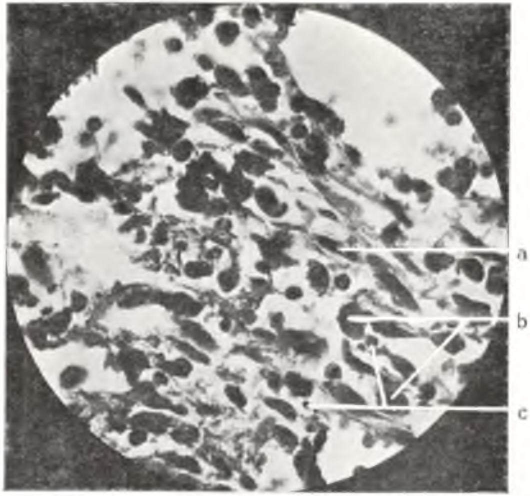
Фиг. 4.



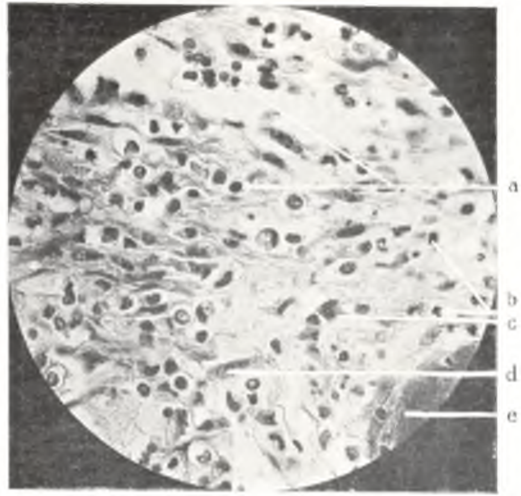
Фиг. 5.

Фиг. 4. Представя квадратчето отъ фиг. 3 подъ силно увеличение: **a)** некротизирани жлези, **b)** кръвоносенъ съдъ съ разрушена стена, **c)** некротизиране **submucosa** безъ клѣтъченъ инфилтратъ.

Фиг. 5. Представя съседно поле. При **d)** се вижда **вече клетъченъ** инфилтратъ, съставенъ предимно отъ лейкоцити и лимфацити. При **e)** се вижда кръвоносенъ съдъ отъ **submucosa** съ отчасти запазена стена.



Фиг. 6.

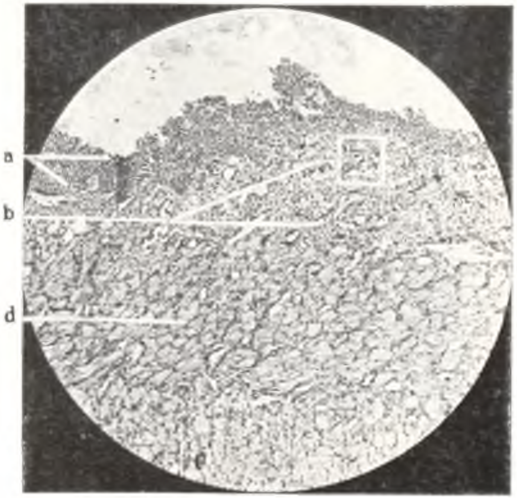


Фиг. 7.

Фиг. 6. Куче, отровено съ сжщия разтворъ. Mors следъ две д е н о н о щ н я. Силно увел. *). Ясенъ клетъченъ полиморфизъмъ, a) Сочень фибробластъ, b) епителоидни клетки, c) лимфоидна клетка.

Фиг. 7. Idem. Mors следъ ч е т и р и д е н о н о щ и я. Силно увел. *) a) лимфоидни клетки, b) лейкоцити, c) епителоидна клетка, d) сочевъ фибробластъ, e) сждова стена, отчасти разрушена.

Окул. 2. Об. D. D. Zeiss



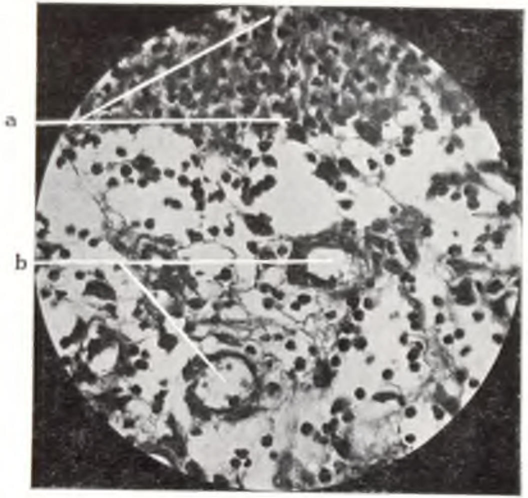
Фиг. 8.



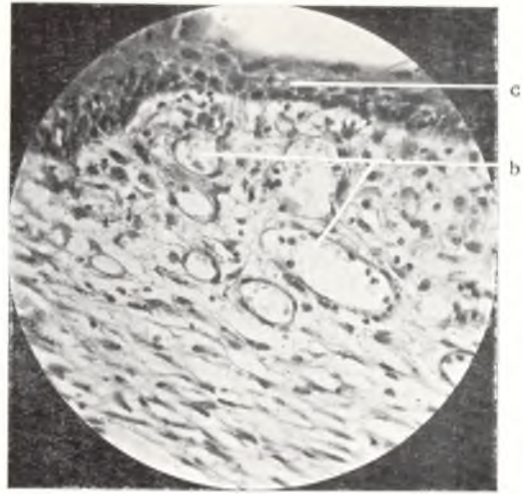
Фиг. 9.

Фиг. 8 и фиг. 9. **Idem.** Шесть денонощия. Слабо и **силно увел**, **а) демаркационна зона, b) сочна гранулационна тъкань, c) нежни тънкостенни новообразувани капиляри, d) t. muscularis.**

*) Гл фиг 9.



Фиг. 10.

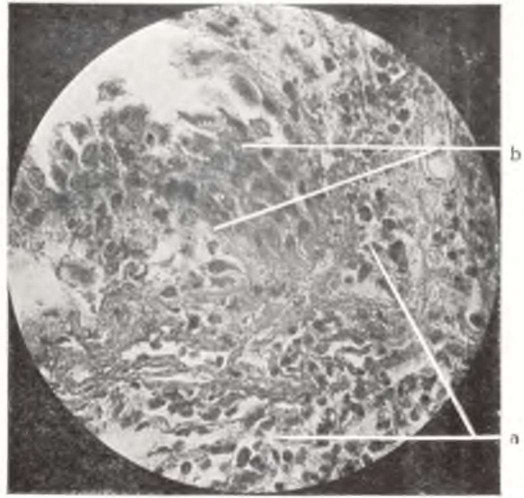


фиг 11.

фиг. 10 и 11. Осемь денонощия. Силно увел. Буевъ възстановителенъ процесъ въ две съседни поленца. а) ясно отграничена демаркационна зона, b) новообразувани тънкостенни капиляри, с) новообразуванъ епителъ, разположенъ върху гранулационната тъкань.

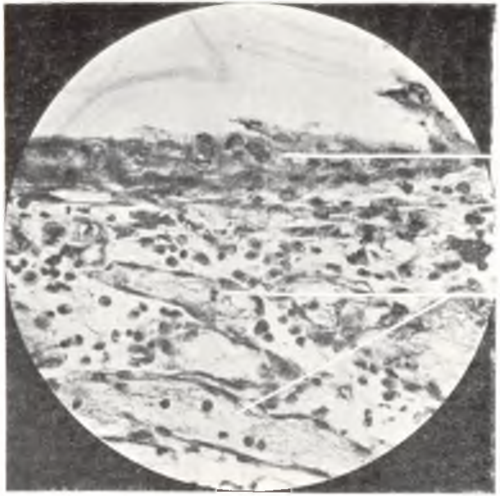


фиг. 12.

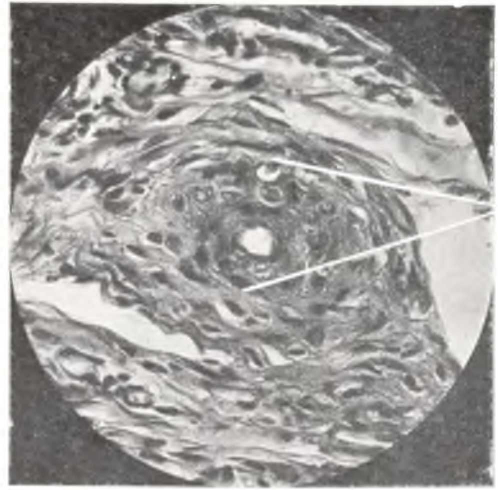


фиг. 13.

фиг. 12 и 13. Десеть деновощия. Силно увел. a) освободена отъ некроза грануляционна тъкань, b) новообразувано епително езиче.

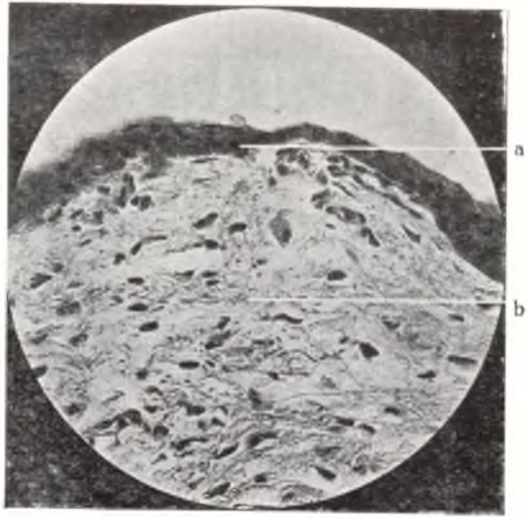


фиг 14.



фиг. 15.

фиг. 14 и фиг 15. П е т н а д е с е т ь д е н о н о щ и я. Силно увел. а) новообразуванъ епителъ, b) тънкостенни новообразувани капиляри, c) кръвоносенъ сждъ отъ съседно поле, разположенъ близу до t. muscularis съ значително задебелена стена и стѣсненъ луменъ.



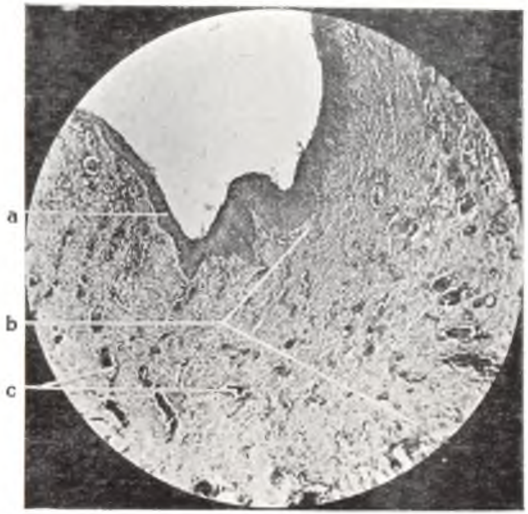
фиг. 16.



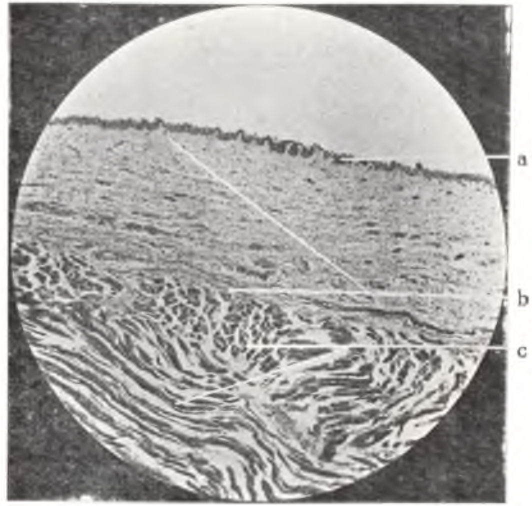
фиг. 17.

фиг. 16. Двадесять денонощия. Силно увел. a) Новообразуванъ епителъ, b) гранулационна тъкань, твърде богата на коллагенни влакна.

фиг. 17. Четиридесетъ денонощия, нелѣкувано. Силно увел. a) новообразуванъ епителъ, наподобяващъ нормаленъ, b) гранулационна тъкань съ фиброзенъ характеръ.



фиг. 18.



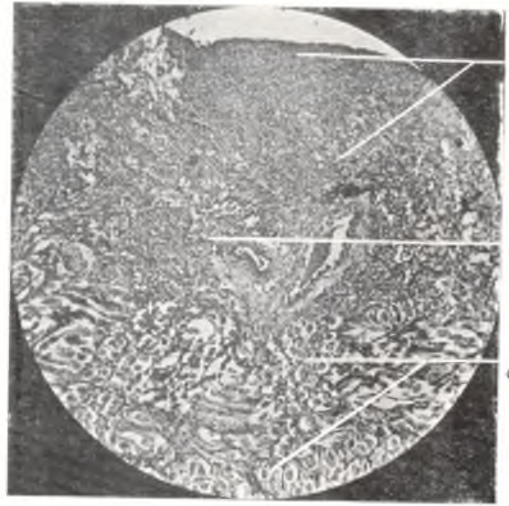
фиг. 19.

фиг. 18. **Петдесеть денонощия, нелѣкувано.** Слабо увел. Почти завършенъ процесъ, **а)** Новообразуванъ епителъ, напо, добяващъ нормаленъ, **b)** гранулационна тъкань съ фиброзенъ характеръ, **с)** капиляри.

фиг. 19. **Три месеца и половина, нелѣкувано.** Слабо увел. Завършенъ процесъ, типиченъ ръбецъ, а) епителъ, **b)** цикатрициална тъкань, **c) muscularis.**



фиг. 20.

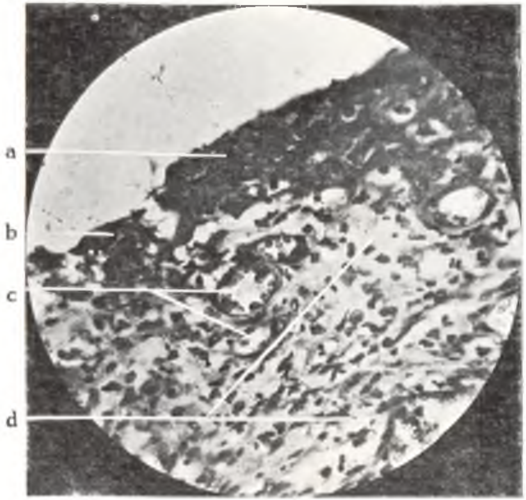


фиг 21.

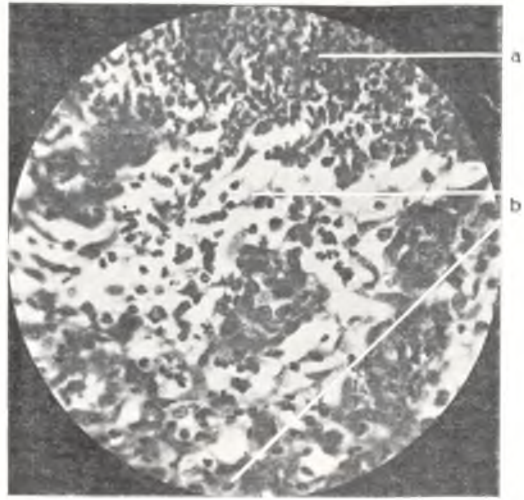
фиг. 20. Четири денонощия. Куче лѣкувано съ oleum olivarum *). Слабо увел. a) свободна отъ некроза повърхность умѣрено прошарена съ лейкоцити, b) съединително-тъканно повлекло врѣдъ t. muscularis, показваще (при силно увел.) ясенъ клетъченъ полиморфизмъ, c) съедин. тканъ и мастна тъканъ, разположени периезофагеално.

фиг. 21. Четири денонощия. Лѣкувано съ бужиране. Слабо увел a) широка некротична ивица, b) остатъци отъ съедин тъканъ на субмукозата, въ които не се констатира полиморфизмъ (забавенъ възстановителенъ процесъ), c) t. muscularis.

*) Гл текста.



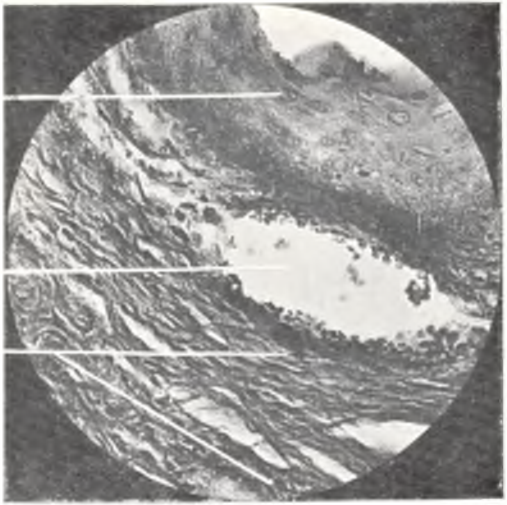
фиг. 22



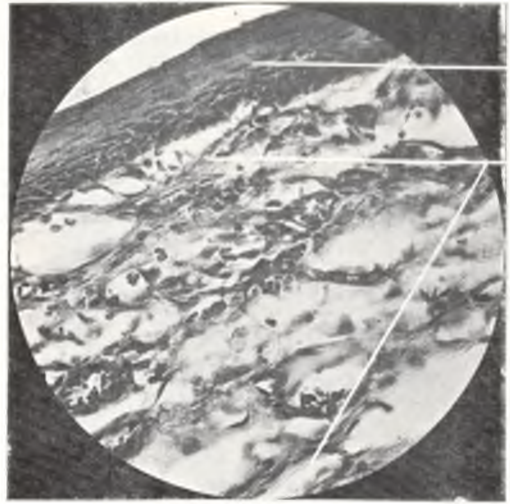
фиг. 23.

фиг. 22. Десеть денонощия, куче лѣкувано съ ol. olivarum. Силно увел. a) новообразуванъ епителъ, b) неепителизирана повърхность, c) новообразувани капиляри, d) гранулационна тъкань.

фиг. 23. Десеть денонощия, куче лѣкувано съ бужиране, Силно увел. a) демаркационна зона, b) богата на гноенъ инфилтратъ гранулационна тъкань



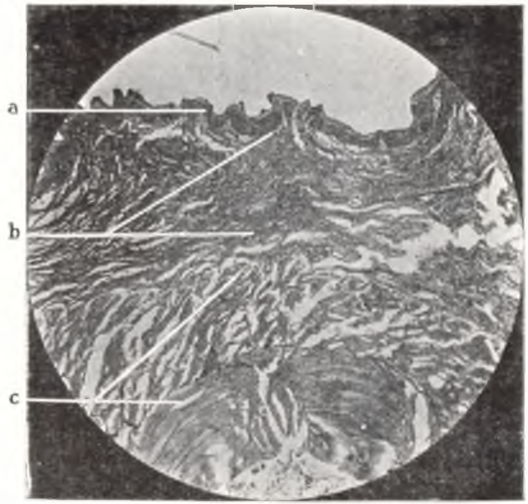
фиг. 24.



фиг. 25.

фиг. 24. Двадесеть денонощия, куче: лѣкувано съ ol. olivarum. Силно увел. a) новообразуванъ епителъ, b) новообразуванъ тънкостененъ сѫд, c) гранулационна тъкань, съ фиброзенъ характеръ.

фиг. 25. Двадесеть денонощия, лѣкувано съ бужиране. Силно увел. a) новообразуванъ епителъ, b) гранулационна тъкань твърде богата на клетъчни елементи.



фиг. 26.



фиг. 27.

фиг. 26. Четиридесетъ денонощия, куче, лѣкувано съ ol. olivarum. Слабо увел. a) новообразуванъ епителъ, наподобяващъ нормаленъ, b) цикатрициална тъкань, c) t. muscularis.

фиг. 27. Четиридесетъ денонощия; куче, лѣкувано съ бужиране. Слабо увел. a) новообразуванъ епителъ, наподобяващъ нормаленъ, b) цикатрициална тъкань, c) t. muscularis.

Travail de la clinique O. R. L. de l'université de Sofia (Directeur Prof. S. Bélinoff) et de l'institut pathologo-anatomique de la même université (Directeur Prof. Kryloff).

Prof. BÉLINOFF et le D-r CHARANCOFF.

Contribution à l'anatomie pathologique de l'oesophagite corrosive aiguë.

Au congrès annuel de la Société des oto-laryngologistes allemands de Bâle en 1930 l'un de nous (Bélinoff) insistait que la méthode du bougirage précoce (Frühbugierung), basée sur les données statistiques (Salzer) et appliquée en bloc dans tous les cas de l'oesophagite corrosive aiguë est privée d'un fondement scientifique. Ce n'est qu'un examen histo-pathologique exact des altérations de la paroi oesophagienne dans les différents stades de la maladie qui peut nous montrer la juste méthode du traitement des brûlures aiguës de l'oesophage.

Dans ce travail les auteurs exposent les résultats de leurs expériments sur 40 chiens, auxquels a été introduite une solution de soude caustique à 33⁰/o par deux méthodes: par un tampon imbibé dans la solution et laissée en contact avec la paroi oesophagienne pendant 2—3 minutes, ou par injections de la solution dans l'oesophage à l'aide d'une séringue laryngienne.

Le travail est divisé en deux parties Dans la première sont décrites les altérations graduelles macro — et microscopiques, constatées dans l'oesophage des animaux, morts ou tués le 1-er, 2-me, 4-me, 6-me, 8-me, 10-me etc. jour après l'intoxication. Voilà en quelques mots les modifications essentielles que les auteurs ont trouvées.

1 jour. Nécrose intensive. Quantité abondante d'éléments cellulaires qui ont plutôt le caractère d'un extravasat que d'une infiltration inflammatoire.

2 jour. Infiltration leucocytaire (neutrophiles). Le tissu conjonctif local montre un polymorphisme peu marqué.

4 jours. On voit un infiltrat neutrophile dans tous les couches de la muqueuse. Le tissu conjonctif local montre un polymorphisme plus considérable, ainsi qu'un état succulent bien exprimé.

6 jours. La ligne de démarcation est à voir dans certains points de la préparation. Tissu granuleux assez riche. Quantité abondante de jeunes capillaires.

8 jours. Démarcation bien exprimée. On voit la formation des

petites poussées d'epithélium; tissu granuleux et capillaires à parois très minces se voient en abondance.

10 jours. On voit que le nombre de leucocytes dans le tissu granuleux diminue considérablement; des jeunes fibroblastes devi-nnent plus nombreux.

15 jours. Des couches epithéliales néoformées largement répandues. Le tissu granuleux est presque libre de leucocytes. Un réseau de capillaires très riche. Il y a de vaisseaux sanguins aux parois très épaisses, même oblitérées.

20 jours. Le tableau ressemble au précédent, avec une tendance à la cicatrisation.

30 et 40 jours. La restitution de l'épithélium est terminée. Il n'y a que des petits champs qui ne sont pas encore couverts. Le tissu granuleux est presque transformé en tissu cicatriciel avec beaucoup de fibres et peu de cellules.

50 jours. La formations de la cicatrice est en pleine marche.

3 mois. On voit une cicatrice typique.

Dans la deuxième partie du travail les auteurs s'occupent directement de l'effet que le bougirage précoce exerce sur l'oesophage brûlé et comparent cet effet avec celui obtenu par le traitement à l'huile d'olive, injecté à l'aide d'une sëringue à tampon (procédé de Bélinoff) *).

Le bougirage précoce retient le processus restitutif pendant les premiéres deux semaines. Cela se voit trés clairement sur les experiments de 4 et 10 jours. Dans les préparations où a été appliqué le bougirage précoce l'ecartement des masses necrotisées, l'apparition de la démarcation et du tissu granuleux, ainsi que *l'epithélisation sont considérablement relentis.* Aprés l'écoulement de ce terme, quand le tissus granuleux est abondant, le bougirage ne retient plus le processus restitutif; au contraire le bougirage empêche les adhésions et la formation des strictures.

---

*) Voir Zeitschrift fur Hals, Nasen und. Ohrenheilkunde. Band 27. p. 538—541 (1930).

Prof. Dr. A. ŠERCER, Zagreb:

VAŽNOST I TEHNIKA ISPITIVANJA RESPIRATORNE FUNKCIJE NOSA.

Ispitivanje respiratorne funkcije nosa ima važnost ne samo s opće teoretskoga nego i sa kliničkog i praktičnoga gledišta. Teoretska važnost prosudjivanja respiratorne funkcije proizlazi iz ogromne važnosti koju ima dihanje kao primordijalna funkcija svega što živi. A praktična važnost leži u tome, što samo na temelju točne pretrage respiratorne funkcije možemo stvarati zaključke o uzroku i lokalizaciji oštećenja te funkcije. Nadalje, samo točnom pretragom respiratorne funkcije možemo diferencirati organske smetnje dihanja od funkcionalnih. Ne na posljednjem mjestu treba spomenuti i važnost ispitivanja respiratorne funkcije za kontrolu operativnih zahvata koje izvodimo u namjeri da uklonimo zapreke dihanja.

Mehanizam dihanja je neobično kompleksan, pa je stoga i prosudjivanje respiratorne funkcije sa kliničkoga gledišta vrlo otešćano. Da omogućimo jednostavnije ispitivanje i lakše prosudjivanje rezultata dobivenih kod ispitivanja respiratorne funkcije, nastojali smo metodu što više pojednostaviti.

Mi prosudjujemo kvalitetu dihanja na temelju triju faktora, koje kod svakoga bolesnika ispitujemo specijalnim aparatom. Ti su faktori:

1) tlak zraka kod pasaže kroz nos,
2) faktički promet zraka u 10 minuta,
3) hipotetski promet zraka u 10 minuta.

Osim toga, u specijalnim slučajevima ispitujemo bilježenjem respiratorne krivulje visinu ili položaj prometa zraka unutar okvira vitalnoga kapaciteta. Na taj način možemo ne samo procijeniti dihanje nego i prosuditi da li se uzrok otešćanog dihanja nalazi u nosu ili ne, i konačno, da li nam je i koliko nam je uspjelo operativnim putem taj uzrok ukloniti.

Prof. Dr. A. ŠERCER, Zagreb:

L'importance et la technique de l'examen de la fonction respiratoire du nez.

L'examen de la fonction respiratoire a une grande importance non seulement au point de vue théorique mais aussi au point de vue pratique et clinique. L'importance théorique du jugement de la fonc-

tion respiratoire provient de la grande importance de la respiration qui est la fonction primordiale de tout organisme vivant. L'importance pratique se trouve dans le fait que seulement à la base d'un examen exact nous pouvons établir des conclusions sur la cause et la localisation de la lésion de la fonction respiratoire. Ensuite, c'est aussi seulement d'après un examen exact de la fonction respiratoire que nous pouvons différencier les troubles respiratoires organiques des troubles fonctionnelles Enfin, il ne faut pas négliger le rôle considérable de l'examen de la respiration comme contrôle des interventions opératoires exécutées dans le but d'éliminer les obstacles de la respiration .

Le mécanisme de la respiration est extrêmement complexe. Il en résulte que le jugement de la fonction respiratoire au point de vue clinique est très difficile. Pour rendre possible un examen plus simple et un jugement plus facile des résultats obtenus par l'examen nous nous sommes efforcé de simplìfier la méthode autant que possible.

Nous jugeons la qualité de la fonction respiratoire à la base de trois facteurs que nous examinons chez tous les malades avec un appareil spécial. Ce sont:

1) la pression de l'air pendant le passage par le nez,
2) le débit respiratoire réel en dix minutes,
3) le débit respiratoire hypothétique en dix minutes.

A côté de cela nous examinons dans des cas spéciaux la hauteur ou la position du débit respiratoire dans le cadre de la capacité vitale en registrant les courbes respiratoires sur le kymographion. Ainsi nous pouvons calculer non seulement la valeur de la respiration, mais nous pouvons juger aussi si la cause de l'obstacle se trouve dans le nez ou non, et enfin nous pouvons vérifier si et combien nous avons réussi à éliminer cette cause avec notre opération.

Wiškowsky B.

Sur la valeur diagnostique des réactions leucocytaires provoquées par irritations des amygdales palatines.

Dr. B. *Gušić*, Zagreb.

Uticaj geografske sredine na razwitak otolaringoloskih obollenja u Jugoslaviji.

L'influence du milieu geographique sur maladies de l'oreille, du nez et de la gorge en Yougoslavie.

Uticaj geografske sredine na pojavu i prostranstvo izvjesnih otolaringoloških oboljenja u Jugoslaviji je malo studiran, premda ova zemlja pruža veoma podesne uslove za ovakova ispitivanja. Široke, po svojem načinu života izrazito zemljoradničke oblasti Panonskoga basena, Morave i Povardarja pružaju sasvim druge životne uslove nego izolovane i ekonomski siromašne planinske oblasti, gdje još polunomadski čobanski život, baština starih balkanskih civilizacija, proživljuje posljednje dane. Dinarski planinski sistem čini glavnu okosnicu relijefa u Jugoslaviji. To je centralna os, oko koje se s jedne strane okupljaju karsne oblasti Jadranskog primorja, a s druge strane široke nekad stepne ravnice Panonske nizine i velikih rijeka dunavskoga sliva. Dok se životni uslovi tih ravnica ne razlikuju od životnih prilika i ekonomskih uslova u analognim oblastima susjednih država, čobanski život u zabačenim planinskim predjelima Dinarida oblikuje zaseban ljudski tip, koji će i na Infekte bolesti drugačije reagirati nego primorac u Jadranskim gradovima ili zemljoradnik u agrarnim oblastima. Taj ljudski tip dinarske oblasti poznat je danas u nauci kao homo dinaricus. Način života pučanstva dinarskih oblasti bio je do nedavna isključivo nomadsko stočarenje. Političke peripetije tijekom historije nisu bitno uticale na ovaj način života. Zavojevanja zbivala su se uz dolinske puteve, a planinski predjeli zbog nepristupačnosti ostavljani su po strani. Tek u posljednjih šezdeset godina život se stao naglo mijenjati. Nomadizam nije moguć u modernom državnom uredenju. Stabilizacija čobanskih plemena glavna je briga moderne uprave. No karsne oblasti nisu podesne za uspješnu agrarnu proizvodnju, stoga su danas ove oblasti ekonomski pasivne. S druge strane moderno je doba stvorilo nove mogućnosti prometa, gradene su nove ceste i željeznice, planinske su oblasti izgubile značaj izolovanosti. Posljedica toga je da je široko otvoren put najrazličitijim vrstama infekcije. Infekcijozne bolesti harače kudikamo intenzivnije nego u ostalim od davnine otvorenim oblastima

a i njihove posljedice su u pravilu žešće. Javlja se velik broj hroničnih gnojnih otitida s mnogim teškim formama, te zbog toga i velik procenat gluhonijemosti. Osobito scarlatina i gripa ostavljaju velik broj teških komplikacija uha i paranazalnih sinusa. Slaba imunost uz nedovoljnu ishranu glavni su razlog velikom procentu teških pulmonalnih i laringealnih tuberkuloza, rahitisa i ogromnoga broja ekscesivnih hipertrofija limfatičnoga prstena. Naglo osiromašenje propagira još više čitav taj proces.

Prof. Dr. JAN SZMURŁO (Wilno).

Ostre ropne zapalenie ucha środkowego u dorosłych.

Referat na XIV Zjazd Polskich Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu

Jednym z najważniejszych rozdziałów patologji ucha jest bezsprzecznie ostre ropne zapalenie ucha środkowego. Góruje ono całkowicie w klinice schorzeń ucha wieku dziecięcego, zwłaszcza w niemowlęctwie, wybitnie zaznacza się w schorzeniach ucha u dorosłych. Jednakże dotychczas, jak mi wiadomo, całokształt zagadnienia o ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego, jako temat zasadniczy, nie był nigdzie wysunięty na forum obrad zjazdowych ani w kraju, ani zagranicą. Być może, stał na przeszkodzie temu ogrom zagadnienia i obawa, czy uda się poddać je w całości szczegółowej i wyczerpującej analizie, i dla tego wolano ograniczać się do poszczególnych fragmentów tego rozdziału, jak np. o skrytych zapaleniach ucha środkowego u niemowląt (Zjazd Otologów Francuskich w 1925 r.), o zapaleniu opon mózgowych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego (Zjazd Otolaryngologów Niemieckich w 1926 r.), o ostrem ropnem zapaleniu ucha wewnętrznego (Zjazd Otolaryngologów Niemieckich w 1927 r.). Sądzę jednak, że temat ten, nawet jeżeli zrezygnować z całkowitego wyczerpania go, wymaga możliwie szczegółowego omówienia, chociażby ze względu na potrzebę sprawdzenia i ustalenia poglądów zarówno w dziedzinie etjologji i kliniki tego cierpienia, jak i jego przebiegu, leczenia i powikłań. Ja w swoim referacie zajmę się tylko sprawą ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dorosłych, obejmując okres życia od czternastu lat skończonych wzwyż,

jak to przyjmuje większość naszych statystyk, zdaję sobie jednak sprawę, że i w paru wcześniejszych latach przebieg cierpienia niewiele się różni od tego, co widzimy u osób starszych, tylko etjologja cierpienia po większej części bywa tu ta sama, co we wczesnem dzieciństwie, mianowicie ostre choroby zakaźne; a pośród nich w pierwszym rzędzie odra i płonica.

Mówiąc o ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego, mam na myśli cały układ przestrzeni powietrznych, poczynając od jamy bębenkowej, a kończąc na całym układzie komórek kości skroniowej, które w cierpieniu tem biorą mniejszy lub większy udział. W zupełności podzielam zdanie *Schlittera,* który utrzymuje, że każde *„otitis media acuta suppurativa"* obejmuje również i *„mastoiditis acuta"*, które znów może dojść do ropniaka — *„empyema processus mastoidei"*, albo przejść bez śladu, jak to bardzo często, dzieje się z ropnem zapaleniem jamy bębenkowej. Dla tego objawy ze strony wyrostka sutkowego uważam nie za powikłanie, a za zjawisko stałe, które w zależności od tych lub innych czynników może mieć różny przebieg i różne zakończenie. W dalszych rozważaniach opierać się będę przedewszystkiem na materjale stałym, spostrzeganym w ciągu kilku lat ostatnich w klinice wileńskiej a wynoszącym 173 osoby powyżej lat 14-u aż do wieku powyżej lat 70-u, na materjale szpitalnym, który spostrzegałem w ciągu długoletniej pracy w szpitalach i klinikach, wreszcie na materjale prywatnym. Zdaję sobie dokładnie sprawę z tego, że cyfry, któremi będę się posiłkował na podstawie materjału Kliniki Wileńskiej są dość skromne i nie pozwalają na wyciąganie zbyt daleko idących wniosków i uogólnień, a mają znaczenie raczej orjentacyjne. Mam nadzieję, że podczas dyskusji która się nad referatem rozwinie, wnioski te zostaną uzupełnione i poprawione. Dotychczas ani kliniki otolaryngologiczne polskie, ani takież oddziały szpitalne, jak mi wiadomo, nie zajęły się corocznem wydawaniem sprawozdań z działalności swej według jednego po wspólnych naradach ustalonego wzoru. Sprawozdania takie dałyby nam bogaty materjał, którymby statystyce naszej nadał dużą doniosłość i pewność. Sądzę, że byłoby rzeczą wielce wskazaną, ażeby obecny nasz zjazd wszechsłowiański sprawę takich sprawozdań rocznych gruntownie rozważył i wzór takiego sprawozdania dla klinik i oddziałów szpitalnych opracował i do powszechnego stosowania zalecił.

Nieco danych statystycznych. Jak to wyżej wspomniałem, mój materjał kliniczny obejmuje 173 osoby: 79 mężczyzn i 94 kobiety.

Ta znaczna przewaga kobiet nie świadczy, sądzę, bynajmniej, że kobiety zapadają częściej na ostry ropotok uszny niż mężczyźni, a przemawia za tem, że mężczyźni, zajęci pracą zarobkową dla wyżywienia rodziny, mniej wrażliwi na ból fizyczny i bardziej od kobiet lekceważący cierpienie, które uważają za dość błahe, rzadziej i tylko w ostateczności udają się do szpitala lub kliniki na dłuższy pobyt.

Wiek. Pod względem wieku chorzy moi grupują się w sposób następujący:

Od 15	do 20	lat	35	chorych	(20%)
„ 21	„ 30	„	47	„	(27%)
„ 31	„ 40	„	45	„	(26%)
„ 41	„ 50	„	22	„	(12%)
„ 51	„ 60	„	15	„	(9%)
„ 61	„ 70	„	10	„	(5%)
powyżej 70		„	1	„	—

Widzimy z tych cyfr, że największa liczba schorzeń przypada na okres piętnastolecia od 15 do 30 lat, kiedy liczba chorych stanowi prawie połowę wszystkich chorych i, że nawet po siedemdziesiątce zdarzają się przypadki ostrego ropienia.

Umiejscowienie choroby w jednem lub drugiem uchu było następujące:

Ucho lewe	81	razy	czyli	47%
Ucho prawe	73	„	„	42%
Oba uszy	19	„	„	19%

Pora roku. Pod względem pory roku nasze dane przedstawiają się następująco:

W Styczniu	było	26	przypadków
„ Lutym	„	25	„
„ Marcu	„	18	„
„ Kwietniu	„	11	„
„ Maju	„	13	„
„ Czerwcu	„	10	„
„ Lipcu	„	3	„
„ Sierpniu	„	2	„
„ Wrześniu	„	4	„
„ Październiku	„	16	„
„ Listopadzie	„	20	„
„ Grudniu	„	23	„

Jak widać z powyższych cyfr, największa liczba ostrych ropnych zapaleń ucha środkowego przypada na miesiące zimowe: Styczeń, Luty i Grudzień, po nich idą miesiące późnej jesieni i wczesnej wiosny: Listopad, Marzec i Październik. Letnie miesiące dają bardzo nieznaczną liczbę schorzeń. Dane te, co jest zresztą zupełnie zrozumiałe, odpowiadają spostrzeżeniom innych autorów (*Stenger*), wskazując jednocześnie na zimno i wilgoć jako na ważny czynnik przyczynowy. Że nie są one wszakże jedyne i najważniejsze, że muszą tu odgrywać rolę i inne czynniki klimatyczne, najlepiej o tem świadczą dane z krajów gorących, jak Egipt i Palestyna, w których, według zdania tamtejszych otolaryngologów (*Hassan Bey Shaheen*, *Bernfeld*) (Folia Otolaryngologica Orientalia Nr. 1) cierpienia zapalne ucha są bardzo częste. Według *Bernfelda*, w Palestynie istnieją trzy okresy roczne występowania cierpień zapalnych ucha: okres letni (nadmiernie wilgotny) okres wiatru *Hamseen* (nadmiernie suchy), wreszcie okres zimowy najlżejszy. Przebieg zapalenia bywa zwykle dość łagodny.

Bądźcobądź w naszym klimacie znaczne ochłodzenie ciała w porze zimowej, czemu sprzyja powietrze zimne i wilgotne, należy uznać za ważny warunek, usposabiający do powstawania ostrego ropotoku usznego.

P r z y c z y n y. W wywiadach naszych chorych jako główna przyczyna choroby figuruje w 61 przypadku, a więc przeszło 35% *grypa*. W sześciu przypadkach podaje się *katar nosa*, w 3-ch *zaziębienie*, w 14 przypadkach mowa jest o zapaleniu gardła z gorączką i nalotami. Widocznie chodziło tam o *anginę dołkową*. W jednym wypadku jest mowa o *zapaleniu płuc*. W ten sposób widzimy, że s p r a w y z a k a ź n e z g ł ó w n e m s i e d l i s k i e m w n o s i e i g a r d l e s t a n o w i ą w n a s z y m m a t e r j a l e g ł ó w n ą p r z y c z y n ę o s t r e g o r o p o t o k u.

Uraz w postaci uderzenia w okolicę ucha, w policzek, notowano trzy razy, w jednym przypadku notowałem upadek z wozu i uderzenie w okolicę ucha jako przyczynę ropienia. Do urazu w pewnej mierze zaliczyć również należy ropienie z ucha powstałe *po zabiegach operacyjnych wewnątrznosowych i nosowogardłowych*, jak adenotomja, konchotomja, rezekcja podśluzowa przegrody, otwarcie zatok bocznych, które notowano stosunkowo często.

W szeregu przypadków chorzy podkreślali szybkie występowanie zatkania i bólu w uchu po *energicznem wytarciu nosa podczas kataru*. *Przemywanie nosa*, po którem bezpośrednio wystąpiły objawy ze strony ucha notowano jeden raz, *krwawienie z nosa* dało również raz jeden ropotok ostry z ucha środkowego.

W porze letniej kilkakrotnie miałem możność stwierdzenia, że ostry ropotok powstaje wskutek *kąpieli zimnej w rzece* albo w basenie pływackim, zwykle po częstem *nurkowan'u*. Wreszcie w jednym przypadku powodem ropienia było *oparzenie małżowiny* i przewodu zewnętrznego, poczem w kilka dni wystąpił ropotok.

W trzeciej części przypadków (53) chorzy nie umieli podać przyczyny. W kilku razach była mowa o nagłym bólu ucha i bardzo szybkiem wystąpieniu ropienia. W dużej liczbie przypadków mówiło się o zatkaniu ucha, o stopniowo rozwijających się i narastających objawach, zakończonych ropieniem. Prawdopodobnie odbywało się przejście sprawy chorobowej na jamę bębenkową przez trąbkę słuchową, która również uległa schorzeniu, z nosa i jamy nosowogardłowej.

Stan nosa i jamy nosowogardłowej przedstawiał zmiany chorobowe w $^2/_3$ przypadków; mniej lub więcej obfitą wydzielinę czysto ropną albo sluzoworopną notowano 26 razy, 10 razy—ropienie w zatokach bocznych nosa, 3 razy nieżyt nosa cuchnący zanikowy. Najczęściej znajdowano skrzywienie przegrody nosowej i przerost małżowin dolnych i środkowych. Kilka razy stwierdzono obecność wyrośli adenoidalnych, W ten sposób związek zmian patologicznych nosa z wystąpieniem ostrego ropotoku usznego w naszych przypadkach występował bardzo wyraźnie.

Stan gardła. Ze strony gardła daleko rzadziej można było stwierdzać zmiany patologiczne. Kilkanaście razy notowano przewlekły nieżyt przerostowy i tworzenie się czopów. Pozatem dość często można było zauważyć ziarninowy nieżyt (*pharyngitis granulosa*) tylnej ściany gardła i nieżyt jamy nosowogardłowej z wydzieliną śluzoworopną, spływającą po tylnej ścianie.

Badanie bakterjologiczne. Wydzielina ropna w ostrym ropotoku usznym była przedmiotem licznych i szczegółowych badań wielu autorów (*Preysing*, *Levy*, *Kanthack*, *Netter*, *Nadoleczny* i inni). U nas badania w tym kierunku w ostatnich latach przeprowadzali niżej podpisany, *Wąsowski i Rozenfeld*.

W roku 1913 przeprowadziłem wspólnie z p. *Julją Seydlówną* w pracowni Warszawskiego T-wa Lekarskiego badania ropy około 100 przypadków ropotoku usznego ostrego i przewlekłego, przyczem zwracaliśmy szczególną uwagę na obecność laseczek błonicy, badając preparaty roztarte metodą *Neissera*, a do hodowli używając podłoża *Löfflera*, *Drygalskiego* i innych. W wyniku tych badań w 11 przypadkach ostrego ropienia otrzymaliśmy następujące drobnoustroje:

Paciorkowce 5 razy. Z tych

Streptococcus conglomeratus 2 razy
Streptococcus pyogenes 2 „
Streptococcus gruboziarnisty bliżej nieokreślony 1 „

Gronkowiec 5 razy. Z tych

Staphylococcus albus 4 „
Staphylococcus aureus 1 „
Diplococcus 1 „
Diplobacillus 1 „

Laseczki, barwiące się Neisserem i Gram dodatnie, nie dające wszakże wszystkich odczynów swoistych ani odczynu biologicznego dla laseczki błonicy (Laseczki wrzekomobłonicze) 4 razy.

Laseczki ropy błękitnej 2 razy.

Widzimy więc tu jednakową częstość paciorkowców i gronkowców, dość znaczną częstość laseczek wrzekomobłonicznych, co zasługuje na szczególną uwagę, wreszcie częstość względną laseczki ropy błękitnej. Ta ostatnia spowodowała błony wrzekome na błonie bębenkowej i w przewodzie i była powodem dość znacznych bólów ucha.

Badania *Wąsowskiego* w Klinice Wileńskiej wykazały w przypadkach ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, z ropieniem i bez ropienia wyrostka sutkowego, oraz z powikłaniami wewnątrzczaszkowemi następujące drobnoustroje:

Paciorkowce 18 razy, z tych

Streptococcus haemolyticus 7 razy
„ nonhaemolyticus 6 „
„ mucosus 4 „

Gronkowce 9 razy, z tych

Staphylococcus albus 5 razy
Staphylococcus aureus 4 „
Paciorkowce i gronkowce 2 razy
Paciorkowce i pneumokoki 4 „
Pneumokoki 5 „
Diplokok Gr. doddatni 1 „
Laseczka grypy 2 „
Laseczka wrzecionowata i krętek załamujący 1 raz.

Widzimy w przypadkach *Wąsowskiego* znaczną przewagę po stronie paciorkowców, gronkowce występują dwa razy rzadziej. Laseczka wrzecionowata z krętkiem dała bardzo ciężkie zapalenie wyrostka z przerzutami na szyję i z następczą ropnicą.

Rozenfeld z kliniki Warszawskiej na 92 przypadki ostrego ropnego zapalenia jamy bębenkowej i wyrostka sutkowego znalazł:

Streptococcus	haemolyticus	65 razy
„	mucosus	1 „
„	i Staphylococcus	12 „
Staphylococcus		6 „
Pneumococcus		7 „

Bacillus Pyocyaneus 1 raz.

Tutaj widzimy znowu ogromną przewagę po stronie paciorkowców, które występują przeszło 4 razy częściej, niż gronkowce.

Badanie drobnowidowe i bakterjologiczne ropy w moich przypadkach dało wyniki następujęce: Paciorkowce wogóle 24 razy, z nich

Streptococcus	brevis	4 razy
„	longus	5 „
„	haemolyticus	1 „
Streptococcus i staphylococcus		6 „
„	i diplococcus	5 „

Gronkowce wogóle 11 razy, z nich

Staphylococcus	albus	11 „
„	aureus	1 „
„	diplococcus	3 „
Dwoinkowce wogóle		19 „
Pneumokoki		2 „
Laseczka błonicy		3 „
„	grypy	1 „

„ wrzecionowata, krętek i gronkowiec 1 raz.

Wspomnieć tu należy o jedynym w swoim rodzaju spostrzeżeniu *Pstrokońskiego*, który w jednym przypadku ostrego ropotoku usznego stwierdził w ropie gonokoki.

Ze wszystkich tych zestawień wynika u *Wąsowskiego* i *Rozenfelda* ogromna przewaga po stronie paciorkowców, pośród których główne miejsce zajmują paciorkowce hemolizujące, drugie miejsce zajmują gronkowce, wreszcie trzecie dwoinkowce. Paciorkowiec śluzowy, któremu otolaryngologowie niemieccy przypisują tak wielką rolę w rozwoju różnego rodzaju powikłań, w naszej statystyce zdaje się nie odgrywać tak wybitnego wpływu. Inne drobnoustroje zdarzają się tylko od czasu i zabarwiają wówczas swoiście sprawę chorobową. Od czasu do czasu badania ropy wykazują w pewnych o podejrzanym przebiegu ostrych ropotokach obecność laseczek błoniczych. Takich pięć przypadków, z których w kilku doszło do ropniaka wy-

rostka opisałem w roku 1913 (gazeta Lekarska), dwa przypadki z kliniki wileńskiej opisał przed paru laty *Dylewski* w Nowinach Lekarskich.

Klinika ropotoku ostrego przedstawia zagadnienie tak obszerne, że w ograniczonym co do czasu i miejsca referacie zjazdowym uwzględnić go w całej rozciągłości nie mogę, muszę ograniczyć się tylko do najważniejszych punktów, za jakie uważam podział kliniczny, główne objawy podmiotowe i przedmiotowe, rozpoznanie, leczenie, ze szczególnem uwzględnieniem sprawy przecięcia błony bębenkowej, wreszcie najważniejsze powikłania, jak ostre zapalenie błędnika i zapalenie opon mózgowych.

Klasyfikacja. Oddawna, bo już od początku bieżącego stulecia, coraz bardziej do świadomości otolaryngologów przenika fakt, że ostre zapalenie ucha środkowego, zwłaszcza ropne nie jest cierpieniem wyłącznie tylko jamy bębenkowej, a zapalenie wyrostka sutkowego tylko powikłaniem dalszem tego cierpienia. Mnóstwo objawów, jak obfitość ropy, nie odpowiadająca wielkości jamy bębenkowej, ból w okolicy wyrostka sutkowego, zwłaszcza w okolicy jamy sutkowej i wierzchołka, częste powiększenie gruczołu chłonnego na wyrostku, pewna reakcja ze strony okostnej wyrostka kazały przypuszczać częsty, jeżeli nie stały udział przestrzeni powietrznych wyrostka w cierpieniu. Z czasem przekonanie to coraz bardziej się ustala, a wyrazem tego jest przytoczone wyżej zdanie *Schlittera*, że każdemu ropnemu zapaleniu ucha środkowego towarzyszy zapalenie ostre wyrostka. *Scheibe* ustala pojęcie ropniaka (*empyema*) wyrostka sutkowego, powstałego ze zlania się wielu zropiałych komórek powietrznych po rozmiękczeniu wskutek sprawy ropnej ścian kostnych komórek i następczem ich zlaniu się w jedną jamę. Jednakże w bardzo ostrych sprawach w wybitnie upowietrznionych wyrostkach sutkowych do wytworzenia się ropniaka nie dochodzi i trzeba wyrostek otwierać w tydzień, a najdalej w 10 dni od początku ostrego ropotoku ucha środkowego. Takie przypadki bynajmniej do rzadkości nie należą. Na dowód przytoczę jeden z nich bardzo charakterystyczny, spostrzegany przed 10 laty.

Pa—a S., lat 20 licząca, zachorowała na grypę. Po przejściu ostrych objawów i spadku ciepłoty wystąpił nagle ból w lewem uchu i po dwóch dniach ustalił się obfity ropotok. Ciepłota ciała pomimo obfitego wypływu nie spadła, wieczorami dochodziła do 38,5 C, zrana do 37,8. Bóle wyrostka, istniejące od początku choroby nie uspokoiły się ani na chwilę, ale nawet wzmagały się tak, że na 8-my dzień choroby trzeba było przystąpić do otwarcia wyrostka. Po usunięciu warstwy zbitej korowej, zresztą dość cienkiej, trysnęła ropa, znajdująca się pod znacznem

ciśnieniem z komórek okołoantralnych, a potem z licznych pozostałych przyzatokowych i przyoponowych, przyczem nigdzie wytworzenia się jednego większego ropniaka nie zauważyłem. Po operacji, przebieg bardzo gładki. Wyzdrowienie i zagojenie rany nastąpiło po upływie trzech tygodni.

Takich przypadków daje się dużo spostrzegać. Możemy mówić wówczas nie o *empyema processus mastoidei* ale o *mastoiditis purulenta acuta*. Spotykamy je prawie stale we wszystkich przypadkach cięższych zakażeń i bardzo mocno upowietrznionych wyrostków.

Oprócz ropienia w komórkach powietrznych stwierdzamy niejednokrotnie podczas operacji tylko przekrwienie i obrzmienie wyściełającej je śluzówki w mniejszym lub większym stopniu. Te ostatnie objawy, kończące się często zupełną „*restitutio ad integrum*", górują w tych postaciach zapalenia śluzówki komórek powietrznych, które kończą się pomyślnie bez zabiegu operacyjnego.

W jamie bębenkowej zmiany mogą również występować w stopniu rozmaitym i umiejscawiać się to przeważnie w jamie nadbębenkowej, to w bębenku środkowym, to wreszcie z tyłu i w górze, w kierunku wejścia do antrum i w jamie sutkowej, co wyraźnie daje się stwierdzić ze zmian, występujących na błonie bębenkowej, a umiejscowiających się to wyłącznie w górnej części, to w środkowej i dolnej.

Dla tego przyjmując za punkt wyjścia umiejscowienie procesu, należałoby dzielić zapalenie ropne ucha środkowego na całkowite albo rozlane i ograniczone:

Otitis media purulenta acuta totalis vel diffusa i

Otitis media purulenta acuta circumscripta.

Pierwsza obejmie wszystkie te przypadki, w których obok ropotoku ostrego jamy bębenkowej występuje ropienie i w komorze sutkowej i w przestrzeniach powietrznych wyrostka sutkowego. W drugiej postaci będziemy mieli do czynienia ze sprawą ropną, ześrodkowującą się głównie czy to w jamie bębenkowej, czy to w wyrostku; w pozostałych zaś częściach ucha środkowego mamy do czynienia tylko z pierwszym okresem zapalenia: rozszerzeniem naczyń i wysiękiem zapalnym. Tu więc należeć będzie *epitympanitis*, albo *mesotympanitis purulenta acuta* bez udziału ze strony wyrostka, lub tylko z niewielkiemi objawami z jego strony, tu również zaliczyć należy „*mastoiditis purulenta*, względnie *empyema processus mastoidei*, ze słabemi oznakami cierpienia jamy bębenkowej, z normalną lub tylko zlekka zaróżowioną na rękojeści młoteczka błoną bębenkową, co upoważniało niektórych autorów do mówienia w podobnych razach o „*Mastoiditis primaria*".

Taki podział, z uwzględnieniem umiejscowienia sprawy chorobowej systematycznie przeprowadzany we wszystkich klinikach i oddziałach szpitalnych otolaryngologicznych, dałby nam możność głębszego wniknięcia w istotę sprawy chorobowej, toczącej się w uchu środkowem, co niewątpliwie odbiłoby się na wynikach leczenia tego cierpienia.

Niewątpliwie w miarę zwiększania się naszych zdolności rozpoznawczych, w szczególności wskutek umiejętnego zastosowania prześwietlań rentgenowskich, moglibyśmy dojść do jeszcze dokładniejszego rozpoznawania, pozwalającego nam mówić z całą pewnością o *Antritis purulenta,* względnie *cellulitis purulenta circumscripta.*

Objawy podmiotowe. W klinice ropnego zapalenia ucha środkowego *ból ucha* o charakterze szarpiącym, rwącym, kłującym posiada znaczenie dominujące. Występuje przeważnie w nocy, najsilniej w okresie przedropnym; po przerwaniu samoistnem lub przekłuciu zmniejsza się znacznie albo zupełnie ustaje, występując znowu w razie zatrzymania się ropy. Jeżeli sobie przypomnimy bogate unerwienie jamy bębenkowej i błony bębenkowej (rozgałęzienia trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego, n. językowogardłowego, n. twarzowego i współczulnego), łatwo zrozumiemy ową wielką bolesność oraz objawy promieniowania bólów w różne okolice: twarz, szczęki, zęby, okolicę skroniową i potyliczną, zwłaszcza jeżeli mamy do czynienia z rozlanem zapaleniem ucha środkowego. Zresztą skala natężenia bólu bywa różna w zależności od osobistej wrażliwości, od wieku i od podłoża sprawy zapalnej. Tak w jednym przypadku szesnastoletnia panna cierpiała na tak straszne bóle ucha, że straciła przytomność i przerażona rodzina przywiozła ją do kliniki, gdzie stwierdzono ostre objawy zapalenia jamy bębenkowej i dokonano przekłucia błony bębenkowej. Wogóle można powiedzieć, że osoby młode daleko są wrażliwsze na ból ucha niż starsze; dalej stwierdzałem bardzo silne bóle w przypadkach pogrypowych a niekiedy i poanginowych. Natomiast osoby starsze z wadliwą przemianą materji, cierpiące na otyłość, cukrzycę, dnę, nieraz odczuwają tylko bóle nieznaczne, w postaci lekkiego kłucia w uchu, a na pierwsze miejsce wysuwa się uczucie zatkania i pełności w uchu obok przytępienia słuchu. Ciekawe zjawisko spotykałem w kilku przypadkach obustronnego ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego: po gwałtownych objawach bólu ze strony jednego ucha przy objawach wysokiej nieraz ciepłoty, kiedy trzeba było wykonać przekłucie jednej błony bębenkowej, zjawiały się objawy zapalne w drugiem uchu z lekko zaledwie

zaznaczonem kłuciem i z przedziurawieniem samoistnem błony bębenkowej w kilka godzin później. Tu nieraz tylko obecność ropy w przewodzie zwracała uwagę chorego i otoczenia na istniejące cierpienie drugiego ucha.

Oprócz samoistnego bólu w głębi ucha chorzy skarżą się często na ból w okolicy czołowej i potylicznej; bolesne jest zwykle pociąganie za skrawek, a niekiedy nawet za obrąbek, bolesny jest prawie zawsze ucisk wierzchołka wyrostka sutkowego, rzadziej okolicy jamki sutkowej, niekiedy bolesna jest okolica tylnosutkowa, miejsce wypustu Santoriniego, bolesna jest również prawie zawsze okolica pod dolną ścianą przewodu zewnętrznego, wskutek obrzmienia gruczołu podusznego. Dość często w wywiadach spotykamy skargi nie tyle na ból ucha, co na ból głowy po stronie dotkniętej cierpieniem, promieniujący w kierunku ciemienia i potylicy a nawet czoła. W jednym przypadku chora po okresie zatkania ucha i początkowych silnych kłujących bólów, doznała nagle wstrząsu jakby wskutek wystrzału z rewolweru, poczem ogłuchła zupełnie.

S ł u c h i p r z e w o d n i c t w o k o s t n e. Zaraz w pierwszych godzinach po wystąpieniu objawów zapalnych słuch chorego znacznie się pogarsza i dochodzi dla szeptu do 3,0, a dla mowy głośnej do 5—7 metrów. W miarę posuwania się zapalenia i wytwarzania się ropy, słuch obniża się coraz bardziej, szept bardzo często staje się słyszalnym dopiero przy samem uchu, a nieraz wcale się go nawet nie słyszy, a tylko mowę głośną. U 146 chorych z ostrym ropotokiem maximum osłabienia słuchu dla szeptu przedstawiało się w sposób następujący:

szept równy 0 stwierdzono	u 11	chorych	(7%)
„ przy samem uchu (ad concham)	„ 71	„	(49,5%)
„ od 0,05 do 0,5 m.	„ 51	„	(34,5%)
„ powyżej 0,5 metra	„ 14	„	(9%)

Jak widać, w połowie przypadków szept pozostaje słyszalnym przy samem uchu, a w 7% nawet przestaje być słyszalnym zupełnie i chory słyszy tylko mowę głośną. W miarę jak się poprawia stan ucha, poprawia się również i słuch; jednakże pomimo ustąpienia ropienia i powrotu błony bębenkowej do stanu normalnego, upośledzenie słuchu pozostaje jeszcze przez czas dłuższy i nieraz potrzeba wielu miesięcy, ażeby funkcja słuchowa ucha wróciła do normy. Niekiedy pozostaje uporczywy szmer w uszach, sprawiający choremu dużo przykrości. Ze wspomnianych 146 chorych w chwili opuszczania kliniki po wyzdrowieniu kilku zaledwie posiadało mi-

nimum normalnego słuchu, a poprawa ogromnej liczby nie przekraczała 4 metr. ostrości słuchu dla szeptu. Widocznie powrotowi słuchu normalnego stoją na przeszkodzie zmiany, jakie zachodzą w ruchliwości usznych kostek i błony bębenkowej, a nawet błony wtórnej, być może również i ucha wewnętrznego. Zdaje się bowiem nie ulegać wątpliwości, że istnieje mniej lub więcej zaznaczone zakłócenie czynności błędnika wskutek przekrwienia w okolicy błony wtórnej



Tętnice jamy bębenkowej (w g Poirier i Charpy).

i okolicy okienka okrągłego i owalnego. Za dowód tego należy uznać związek jaki istnieje pomiędzy naczyniami jamy bębenkowej i okolic obu okienek, jak to doskonale widać na rysunku, zapożyczonym z dzieła *Poirier* i *Charpy*. Rozszerzenie więc naczyń i przekrwienie w tych okolicach musi sprowadzić przekrwienie, diapedezę ciałek białych i wysięk surowiczy, który może nawet dosięgnąć wnętrza przestrzeni perilimfatycznych przedsionka i początku zakrętu podstawnego ślimaka.

Przechodząc do sprawy p r z e w o d n i c t w a k o s t n e g o, stwierdzić należy w ropotoku ostrym stale występującą czwórkę objawów: lateralizację tonu stroika z wierzchołka głowy w stronę chorego ucha, ujemny wynik próby Rinnego, przedłużenie przewodnictwa kostnego i podwyższenie dolnej granicy pola słyszenia. Wynik próby Rinnego znajduje się w zależności od stopnia zachowania słuchu i od wysokości tonu stroika. Przy sile słuchu „ad concham“, względnie 0,1—0,2 zarówno stroik „c“ jak „c^{1}“ albo nawet „A^{1}“ dadzą w tej próbie wynik ujemny. Natomiast w przypadkach słuchu do 1,0 stroik „c“—128 d. p. da jeszcze wynik ujemny, kiedy już stroik „A“—435 d. p., a nawet „c“—256 d p. mogą dać wynik dodatni. Należy o tem pamiętać podczas wykonywania próby Rinnego. Zjawie-

nie się wyniku dodatniego przy użyciu wyższych stroików w próbie Rinnego ma znaczenie również prognostyczne, wskazuje bowiem na poprawę chorego ucha.

Z objawów podmiotowych należy jeszcze wspomnieć o szmerze tętniącym w uchu równoczesnym z tętnem, na który chorzy się skarżą bardzo częstc. Szmer ten posiada również znaczenie prognostyczne; zjawienie się szmeru lub jego wzmocnienie przemawia za obostrzeniem sprawy, ustawanie szmeru czasowe lub stałe zjawia się w miarę poprawy stanu chorego ucha.

Objawy przedmiotowe. Ciepłota ciała. W przebiegu ropotoku ostrego wskutek zapalenia ucha środkowego ciepłota ciała zachowuje się rozmaicie. Najczęściej spotykamy w okresie przed przedziurawieniem albo przecięciem błony bębenkowej wzniesienie ciepłoty, które jednak nie przewyższa 37,8 C. U osób nadmiernie wrażliwych na toksyny ropne wzniesienie ciepłoty może być znacznie większe, jak to w szeregu przypadków mogłem obserwować; dochodzi nieraz do 39,5—a nawet 40,0 C.

W jednym przypadku nauczycielki lat 35 liczącej podczas przybycia do kliniki ciepłota podniosła się nagle do 40,0 C przy wstrząsających dreszczach, przyczem chora zawiadomiła, że taki napad miała już przedtem trzy razy i że kończył się obfitemi potami, co kazało nam poszukiwać we krwi plasmodyj malarji, jednak ze skutkiem ujemnym. Po przecięciu błony bębenkowej i zjawieniu się obfitej ropnej wydzieliny ciepłota spadła i po upływie tygodnia chora wróciła do zdrowia.

Po wystąpieniu ropienia ciepłota spada zwykle do normy, tylko zatrzymanie się ropy w mniejszym lub większym stopniu zaznacza się wzniesieniem ciepłoty, nie przewyższającem jednak 37,5. Większe wzniesienia świadczą o powikłaniu wewnątrzczaszkowem lub innem w rodzaju napadu goścca, zapaleniu opłucny i t. p. Ropień zewnątrzoponowy powierzchowny zwykle nie daje wzniesienia ciepłoty.

Błona bębenkowa. Obraz błony bębenkowej bywa różny w zależności od okresu choroby, natężenia sprawy chorobowej i jej umiejscowienia. Pierwszych dni mamy zwykle mocne nastrzyknięcie naczyń wzdłuż rękojeści młoteczka, i stąd promieniście rozgałęziających się po błonie bębenkowej oraz przebiegających naokoło błony. Owa sieć czerwonych naczyń na jasnem tle tkanki bębenka przedstawia widok charakterystyczny i swoisty. Taki wygląd w przypadkach lżejszych lub rozwijających się stopniowo, wreszcie w przypadkach, kiedy cała sprawa chorobowa później ześrodkowuje się w komórkach powietrznych wyrostka, omijając poniekąd jamę bębenkową, może trwać dłużej, a nawet nie posuwać się dalej. W przypadkach ostro przebiegających przekrwienie zwiększa się, kontury kostek znikają,

zaznacza się tylko niewyraźnie krótki wyrostek młoteczka i na powierzchni zewnętrznej błony bębenkowej tworzą się mniejsze lub większe pęcherzyki, wypełnione płynem surowiczym lub nawet surowiczokrwawym, które pękają, wydzielając płyn w nich zawarty do przewodu, co robi wrażenie na chorych jakby wycieku z ucha, a czego w istocie rzeczy jeszcze niema. W razie umiejscowienia głównego ogniska sprawy zapalnej w jamie nadbębenkowej albo w bębenku środkowym odpowiednia część błony bębenkowej, mocno przekrwiona i obrzmiała, uwypukla się nazewnątrz, pozostała część błony, odpowiadająca części mniej dotkniętej pozostaje również mniej zmienioną, jakby wklęśniętą i zakrytą w pewnej mierze częścią wypukloną. Daje nam to prawo wnioskowania, czy mamy do czynienia z „meso", „epi" czy też nawet z „retrotympanitis purulenta acuta". W zależności od natężenia procesu, od grubości błony bębenkowej zachodzi wcześniejsze lub późniejsze jej przerwanie, które może nastąpić albo w błonie wiotkiej, albo w części środkowej mesotympanon, albo wreszcie w części tylnogórnej. Nieraz zdarza się to już w ciągu pierwszych 24-ch godzin, zwłaszcza u osobników młodych z cienką błoną bębenkową, najczęściej w razie zajęcia „epitympanon" przeważnie wszakże na 3-ci, na 5-ty dzień, a nawet i później. Po pęknięciu, które poprzedzają bardzo mocne bóle szarpiące i kłujące ucha oraz wybitny szmer tętniący, współmierny z tętnem, następuje wybitna ulga i spokój.

Na 105 przypadków w 71 doszło do samoistnego pęknięcia, co stanowi prawie 70%, w pozostałych 34—zostało dokonane przecięcie błony bębenkowej często powtórne, lub nawet nieraz kilkakrotnie powtarzane. (W jednym przypadku wypadło je powtórzyć 10 razy).

W przypadkach ropnego zapalenia wyrostka, który trzeba było otwierać w celu dokonania antrotomji, wyrostek okazał się średnio lub wybitnie upowietrznionym 50 razy, diploetycznym —11 razy, sklerotycznym—5 razy.

Należy jednak podkreślić, że w wielu razach występował typ mięszany: cały wyrostek był zbudowany ze zbitej sklerotycznej tkanki kostnej, wśród której istniało kilka komórek powietrznych. Takich wyrostków było 8.

Były również wyrostki wybitnie diploetyczne z kilkoma komórkami powietrznemi. Takich wyrostków odnotowano 2.

W 11 przypadkach po zbiciu części korowej ropa wydobywała się pod ciśnieniem.

W 16 przypadkach istniało zbierowisko ropne (ropniak *Schei-*

bego) wypełnione ropą i ziarniną, często przenikające aż do zatoki lub do opony.

4 razy zapalenie ropne wyrostka było obustronne, we wszystkich przypadkach pneumatyzacja była wybitnie wyrażona z obu stron, w jednym przypadku mniejwięciej równomiernie, w 3-ch upowietrznienie z jednej strony było większe, niż z drugiej. Przodującą zatokę spostrzegano 4 razy.

W jednym przypadku wyrostek sutkowy był wybitnie wąski z licznemi drobnemi komórkami, przytem część korowa była cienka jak papier.

W 4-ch przypadkach komórki powietrzne rozszerzały się na wyrostek jarzmowy i łuskę kości skroniowej i potylicznej.

Przebieg. Po pęknięciu lub przecięciu błony bębenkowej ustala się mniej lub więcej obfite ropienie. Nieraz ropa leje się wprost z ucha i w krótkim czasie przepaja całkowicie wprowadzony do ucha sączek, który powinien być niezwłocznie zmieniony. Po 5-ciu dniach wydzielina zwykle się zmniejsza, sączki wystarcza zmieniać trzy, a nawet tylko dwa razy dziennie. W przypadkach średniego natężenia przy odpowiedniem zachowaniu się chorego i leczeniu trwanie choroby nie przekracza zwykle trzech tygodni. Jednakże i po tym czasie spotykamy się z dość dużym odsetkiem wyzdrowień. W moich obliczeniach 5% wyzdrowień nastąpiło dopiero po 8 tygodniach. W przypadkach rozlanego zapalenia ucha środkowego największa liczba wyzdrowień przypada pomiędzy 5 tym i 7-mym tygodniem choroby.

Rozpoznawanie. Bardzo ważnym zagadnieniem w klinice ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego jest postawienie należytego rozpoznania umiejscowienia sprawy ropnej.

Posiada ono bardzo doniosłe znaczenie zarówno pod względem rokowania jak i leczenia. Zwłaszcza doniosłe znaczenie posiada rozpoznanie sprawy ropnej w wyrostku sutkowym, pozwala bowiem we właściwym momencie na podjęcie zabiegu operacyjnego. Nie będę na tem miejscu poruszał wszystkich znanych objawów zajęcia sprawą ropną komórek powietrznych wyrostka, zwrócę tylko uwagę na bardzo ważny objaw *Zalewskiego*, którego doniosłość mieliśmy możność ocenić w klinice Wileńskiej. Objaw ten, w postaci uproszczonej, do wykonania potrzebujący nie więcej jak 15 minut czasu i bardzo prostego urządzenia, (patrz artykuł *Szumowskiego* w Polskim Przeglądzie Otolaryngologicznym T. VIII) które może się znaleść w każdym najskromniej urządzonym oddziale, daje z wielką pewnością wynik dodatni tam, gdzie wszystkie inne zawodzą. W połączeniu z formułą

leukocytową, wykazującą znaczne przesunięcie wskaźnika wlewo daje on pewność niemal absolutną istnienia w wyrostku ogniska ropnego nawet w braku innych oprócz ropotoku objawów i powinien znaleść stałe zastosowanie we wszystkich oddziałach i klinikach.

Leczenie. W ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego u dorosłych zasługuje na szczególną uwagę sprawa traktowania tego cierpienia. Dorośli traktują zwykle swą chorobę jako rzecz błahą, nie wymagającą leżenia, często przez cały czas nie przestają zajmować się zwykłą pracą i to się właśnie mści na nich, powodując szerzenie się sprawy ropnej na komórki powietrzne, lub nawet wywołując powikłanie wewnątrzczaszkowe, co ich dopiero zmusza do zajęcia się stanem ucha. Dla tego chorym tym należy przedewszystkiem zalecić spokój i leżenie w łóżku.

Sprawa przecięcia błony bębenkowej odgrywa rolę pierwszorzędną. W spostrzeganych przypadkach niejednokrotnie stwierdzałem u chorych z wysoką gorączką po paracentezie spadek krytyczny ciepłoty i poprawę stanu ogólnego, dlatego uważam w takich razach paracentezę za absolutnie wskazaną. Również mojem zdaniem absolutnie jest wskazaną w mocnych bólach ucha, spowodowanych wybitnym stanem zapalnym śluzówki jamy bębenkowej i znacznem skupieniem ropy w samej jamie, zmniejsza bowiem napiętość błony bębenkowej i ułatwia opróżnienie. Nie można naturalnie liczyć na to, jeżeli ropa już się w nich zebrała, ale jeżeli śluzówka w nich znajduje się dopiero w stanie przekrwienia i obrzęku, kilkakrotnie nawet powtarzane przecięcie wraz z następczem odsysaniem, prawidłowo wykonanem, może powstrzymać rozwój sprawy ropnej, jak to niejednokrotnie miałem możność w klinice się przekonać.

Kilka słów poświęcić należy sprawie okładów zimnych lodowych, zalecanych pierwotnie przez *Bezolda* i jego zwolenników, a obecnie jeszcze szeroko stosowanych przez *Nagera* i *Schlittera* w Szwajcarji, utrzymujących, że dają one możność zwłaszcza u dzieci uniknięcia paracentezy i zlikwidowania ropnego zapalenia. W moich przypadkach lód był naogół źle przez chorych znoszony. Chorzy często wyrażali obawę, że lód pogorszy sprawę, powodując zaziębienie, które chorzy uważają w większości przypadków za przyczynę swej choroby. Widziałem bardzo dobry wpływ okładów lodowych w przypadkach wycieku ropnego z towarzyszeniem nadmiernej wrażliwości wyrostka, świadczącej o szerzeniu się tam sprawy zapalnej; w tych razach dwudniowe nieprzerwane stosowanie lodu sprawę zapalną nieraz powstrzymywało, a nawet likwidowało. Natomiast tam,

gdzie ropa się już wytworzyła w komórkach powietrznych wyrostka, lód był źle znoszony i nie dawał żadnego wyniku. W ogólności chorzy woleli okłady ciepłe albo rozgrzewające, które im doskonale łagodziły bóle i sprawiały znaczną ulgę.

Bardzo pomyślny wpływ na przebieg sprawy ropnej spostrzegałem po stosowaniu naświetlań lampą Sollux dwa razy dziennie po 15 do 20 minut naraz, które doskonale uspokajają bóle i przyśpieszają wyzdrowienie. Kiedy doszło do ropienia w komórkach powietrznych wyrostka, światło czerwone znacznie przyśpiesza wytwarzanie się ropniaka. Leczenie *antivirusem* Besredki paciorkowcowym lub gronkowcowym w zależności od rodzaju zarazków, wykrywanych w ropie, naogół dawało mi wyniki pomyślne. Mam wrażenie, że skraca on czas choroby i zapobiega szerzeniu się sprawy zapalnej na komórki powietrzne. Zaznaczał to już *Wąsowski* (p. Przeg. Otolar. T. V), omawiając sprawę leczenia sero i wakcynoterapją w otolaryngologji na podstawie materjału Kliniki Wileńskiej.

Nie mogę omawiać w tym krótkim referacie wszystkich metod leczenia, wspomnieć jednak jeszcze muszę o metodzie jonizacyjnej, zaproponowanej przez *Vigo Schmidta*, a u nas w Klinice Wileńskiej wypróbowanej przez *Rozwadowskiego* na chorych z kliniki i z oddziału wojskowego w liczbie 16-u z ostrem i 12-u z podostrem ropieniem, (patrz Polski Przegląd Otolaryngologiczny T. VII). U wszystkich chorych nastąpiło wyleczenie; w ostrem ropieniu najwyżej po 5, w podostrem po 7 seansach. Niestety przykrą stronę tego leczenia stanowi bolesność, której nie zmniejsza nawet przedwstępna kokainizacja błony i jamy bębenkowej.

Wreszcie ropienie w komórkach powietrznych i w zatoce sutkowej można usunąć tylko drogą otwarcia wyrostka, które najlepiej jest wykonać w chwili utworzenia się ropniaka; jednakże w przypadkach bardzo ostrych bólów i podwyższonej ciepłoty nie czekając nawet, w kilka dni od początku choroby. Naturalnie, tylko dokładne oczyszczenie wszystkich komórek powietrznych może dać wynik pomyślny. Po jak najdokładniejszej operacji ranę zaszywam nagłucho u osobników młodych i zdrowych; w przypadkach wielkiego zniszczenia, ropni zewnątrzoponowych zostawiam nie zaszytą dolną część rany, do której wprowadzam sączek, usuwam go po dwuch dniach, z rany wyciskam skrzepy krwi i ciecz surowiczo-krwawą, a pomiędzy brzegi rany wprowadzam pasek gazy wioformowej. Takie postępowanie skróciło mi znacznie okres gojenia, który obecnie nie przekracza 3 tygodni, a nieraz nawet sprowadza

się do 8 lub 10 dni. Ten sposób leczenia, wprowadzony przez *Scheibego* do terapji pooperacyjnej, u nas mało znalazł zwolenników. Przynajmniej dotychczas wypowiedział się o nim tylko jeden *Lewande*, (Polski Przegląd Otolaryngologiczny T. VI) który bardzo go chwali i zaleca. Nie mogę przemilczeć, że istnieje szereg przypadków, gdzie sposób ten zawodzi, gdzie nawet po zupełnie zagojonej ranie należy wobec podwyższenia ciepłoty i obrzmienia za uchem brzegi rany rozdzielić i leczyć ranę otwartą sączkowaniem. Zdarza się to wszakże tylko przy zaszyciu rany u osobników słabych, wyniszczonych chorobą i dla tego w tych przypadkach obecnie, jak wspomniałem, pozostawiam dolną część rany otwartą.

P o w i k ł a n i e. W przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego spotykamy się z powikłaniami dwojakiego rodzaju: w jednym z nich toksyny z ogniska ropnego w uchu środkowem dają początek sprawie zapalnej w narządach znacznie oddalonych od pierwotnego ogniska w uchu, jak w miedniczkach nerkowych, w płucach oraz na błonach surowiczych stawów, opłucnej, osierdzia i t. p. Drugie są bezpośredniem następstwem ropienia i przedostają się do sąsiednich narządów: jak np. do ucha wewnętrznego, na szyję albo do wnętrza czaszki.

Pierwszego rodzaju powikłania przedstawiały się w sposób następujący:

Pyelonephritis	2
Bronchopneumonia	1
Pleuritis	1
Parotitis	1

Do tej samej grupy p o w i k ł a ń t o k s y c z n y c h zaliczyć należy p o r a ż e n i e, względnie n i e d o w ł a d n e r w u t w a r z o w e g o, który u dorosłych obserwowaliśmy 3 razy. Zresztą w przypadku braku kostnego w ścianie kanału nerwu twarzowego może zajść bezpośrednie przejście zapalenia na otoczkę nerwu i spowodować porażenie.

W jednym przypadku, spostrzeganym przed 20 laty, w kilka dni po wystąpieniu ropienia po „angina follicularis“ u mężczyzny 32 letniego, wystąpiło porażenie nerwu twarzowego. Po otwarciu wyrostka sutkowego, w tydzień później zjawiło się z a p a l e n i e s p l o t u b a r k o w e g o tej samej strony, które w ciągu dwu tygodni sprawiało choremu bardzo mocne bóle. Porażenie nerwu twarzowego w tym czasie zupełnie ustąpiło.

Na szczególną wzmiankę zasługuje powikłanie w postaci *róży twarzy*, towarzyszące bardzo obfitym ropotokom, które wywołują nadżarcia skóry przewodu i małżowiny, co bywa punktem wyjścia

powikłania; spostrzegałem ją 3 razy. W jednym przypadku, dotyczącym mężczyzny 40 letniego, róża objęła nie tylko skórę głowy, ale i całej górnej połowy tułowia.

Powikłania drugiego rodzaju są następstwem odczynu zapalnego ze strony ucha wewnętrznego na ostrą ropną sprawę w jamie bębenkowej. Jeżeli uprzytomnić sobie gęstą sieć naczyń tętnicy rylcowo-sutkowej i oponowej środkowej, rozgałęziających się w jamie bębenkowej w okolicy okienek, gdzie przenikać mogą do przedsionka i schodu bębenka i towarzyszących im żył (patrz rys.), to łatwo zrozumiemy możliwość częstego powikłania tego rodzaju. Powikłanie takie może ograniczać się tylko do ślimaka, dając bardzo znaczne osłabienie słuchu (O — dla szeptu, mowa zwykła przy samem uchu), obniżenie górnej granicy, *Schwabach* skrócony, znikanie słuchu dla A 1 (*Denker*). Takie przypadki spotykać się dają dość często (w mojej statystyce 11 razy). W cięższych przypadkach udział w powikłaniu bierze i przedsionek, przyczem występują objawy zaburzenia równowagi, jak padanie, chód chwiejny, zawroty głowy, *nystagmus spontaneus* obok znacznego upośledzenia słuchu. Zachodzi tu podwójna możliwość: w jednym przypadku mamy do czynienia z reakcją błędnika na podrażnienie toksyczne, które wywołuje wysięk surowiczy (*labyrinthitis serosa*), ulegający z czasem wessaniu, przyczem po pewnym czasie objawy błędnikowe znikają całkowicie lub częściowo, w drugim przypadku do błędnika przenikają bakterje, powodujące tam sprawę ropną (*labyrinthitis purulenta*), która może przejść na opony i doprowadzić do ropnego zapalenia opon mózgowych.

Zapaleń błędnika z udziałem przedsionka notowałem 3. Dwa z nich były charakteru surowiczego i zakończyły się pomyślnie po otwarciu komór powietrznych ucha środkowego, w trzecim ropnym pomimo antrotomji nastąpiło zejście śmiertelne wskutek zapalenia opon mózgowych.

Z innych powikłań jeszcze kilka uwag poświęcę niektórym powikłaniom wewnątrzczaszkowym, a mianowicie ropniowi zewnątrzoponowemu i ropnemu zapaleniu opon mózgowych, sprawy te zresztą szersze uwzględnienie znajdą w referacie *Wąsowskiego*. Z powikłań tych na uwagę zasługuje ropień zewnątrzoponowy, ropień podoponowy, zakrzepy zatok żylnych, ropień mózgu, wreszcie zapalenie opon mózgowych.

Ropni zewnątrzoponowych u dorosłych powyżej lat 20 notowano 20. W roku 1921 w pracy p. t. „W sprawie ropni zewnątrz-

oponowych" omówiłem to powikłanie w Gazecie Lekarskiej, opierając się na własnych 14 spostrzeżeniach, z których 12 przypadało na ostre ropne zapalenie ucha środkowego. W ogólnej więc sumie materjał mój obejmuje 32 przypadki. Przypadki takie zwykle nie dają znać o sobie, i po większej części dopiero podczas operacji zostają stwierdzone. Tylko ropnie przyzatokowe, drążąc sobie przejście wzdłuż wypustu *Santoriniego*, potrafią się niekiedy uzewnętrznić w postaci mocnego obrzmienia w tylno-środkowej części wyrostka i znane są pod nazwą ropnia *Citelliego*. Takich przypadków spostrzegaliśmy trzy. Jeden z nich został opisany przez *Wąsowskiego* w Pol. Przegl. Otol. T. VII. Z. 2—3. Niekiedy zresztą ropnie zewnątrzoponowe potrafią wywołać nagłe podniesienie ciepłoty, utratę przytomności, drgawki, oczopląs, jak to było w jednym ze spostrzeganych i opisanych przeze mnie w powyższej pracy przypadków, dotyczącym 16 letniego ucznia. Rokowanie zwykle jest dobre, z wyjątkiem niekiedy ropni głębokich, ukrytych, które nie będąc opróżnionemi, mogą spowodować ropne zapalenie opon, jak to było w jednym przypadku głębokiego tylnego ropnia, spostrzeganego w Klinice Wileńskiej. Wszystkie nasze ropnie powierzchowne były okołozatokowe lub mieszczące się pomiędzy oponą twardą, a pokrywą kostną jamy bębenkowej i sutkowej w środkowym albo na granicy środkowego i tylnego dołu czaszkowego. Jeden był tylko ropień głęboki tylny, który spowodował ropne zapalenie opon mózgowych; obecność jego w tylnym dole czaszkowym stwierdzona została dopiero na sekcji.

Ropnia podoponowego nie spostrzegaliśmy ani razu.

Najważniejszem, najgroźniejszem i względnie częstem w ostrych sprawach ropnych ucha środkowego powikłaniem jest r o p n e z a p a l e n i e o p o n m ó z g o w y c h. Powikłanie to spostrzegałem w ostatnich latach u dorosłych przeważnie po trzydziestym roku życia 7 razy, jeden wspólnie z *Lewandem*, który podał jego opis w pracy drukowanej w Pol. Prz. Otolaryngolog. T. VII. Charakterystyczną dla tych zapaleń cechą było to, że rozwijały się one dość wcześnie, zwykle w końcu drugiego i w ciągu trzeciego tygodnia choroby i bardzo prędko prowadziły do zejścia śmiertelnego. W jednym przypadku mężczyzna lat 35 sam przybył do kliniki z wyraźnemi objawami zapalenia opon mózgowych i zajęcia wyrostka sutkowego. Dokonana trepanacja wyrostka wykazała duże zniszczenie kości i ropień okołozatokowy, skąd zakażenie drogą połączeń naczyniowych mogło się przenieść na opony miękkie. W trzech innych przypadkach wyrostek był również zajęty, w komorach powietrznych znajdowała

ropa. W jednym z nich przeszła na opony z błędnika, który początkowo dawał tylko objawy zapalenia surowiczego. W pozostałych trudno było ustalić drogę zakażenia. Można w tych razach przypuszczać dwie drogi zakażenia, albo przez zawleczenie cząstek zakrzepu z naczyń żylnych, łączących bezpośrednio zatokę sutkową i jamę bębenkową z jamą czaszkową, jak to się widzi we wczesnem dzieciństwie, albo za pośrednictwem naczyń chłonnych okołonerwowych albo wreszcie przez błędnik za pośrednictwem wodociągu ślimaka lub przewodu słuchowego wewnętrznego, przytem błędnik odgrywałby tu tylko rolę stacji pośredniej, jak to spotykamy w przypadku t. zw. *mastoiditis primaria*, gdzie taką rolę odgrywa jama bębenkowa, jak wreszcie w ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego powstałem w następstwie cierpienia nosa albo jamy nosowogardłowej, gdzie takąż rolę odgrywa, jak na to już oddawna zwrócono uwagę, trąbka słuchowa. W każdym razie zagadnienie to jest nadzwyczaj ważne i wymaga dalszych bacznych i szczegółowych studjów anatomo-patologicznych i doświadczalnych.

Prof. Dr. JEAN SZMURŁO, Wilno.

L'otite moyenne suppuréé aigüe des adultes.

Cette forme clinique n'a pas'eté jusqu'à présent l'objet de discussion dans toute son étendue aux Congrès Otolaryngologiques; cependant elle renferme un grand nombre de problèmes qui doivent etre éclaircies et discutés, à savoir, celui de son étiologie et pathogénie, de sa clinique de ses complications etc.

L'otite aigüe suppurée des adultes est à peu près deux fois si rare que celle des enfants, qui la subissent très fréquemment par suite des maladies infectieuses aigues: rougeole, scarlatine, diphthérie desquelles ils ont très susceptibles. L'auteur appuie son travail sur le matériel de la clinique de Wilno de derniers cinq ans qui comprend 173 malades stationnaires (94 femmes et 79 hommes) audessus de 14 ans ainsi que sur ses données personnelles. Le nombre de 173 est peu considérable et ne perment pas de tirer des conclusions trop avancées. Il serait très désirable que tous nos services et toutes les cliniques otolaryngologiques publient chaque année un exact compteavoir une rendu, uniforme pour tous, de leur travail annuel. On pourrait alors bonne statistique.

Quant á l'age des malades le maximum tombe sur la période de 15 à 30 ans (49%). L'oreille gauche a été affectée 80 fois (47%), l'oreille droite 73 fois (42%), les deux oreilles 19 fois (11%). Le maximum de cas (42%) on a observé pendant les mois d'hiver (janvier, février, décembre), le minimum aux mois d'été (9%). Le froid et l'humidité semblent y jouer un rôle très important, bien qu'ils n'y soient pas uniques, car les travaux des divers auteurs (Hassan Bey Shahaen, Bernfeld) mettent en évidence une fréquence excessive de l'otorrhée aiguë aux pays chauds (L'Egypte, Palestine).

La grippe semble jouer un role primordial dans l'étiologie de cette affection (35%), l'angine folliculaire a été notée chez 9%, refroidissement accompagné de rhume de cerveau chez 8% malades. Le traumatisme sous forme d'un soufflet, de chute sur l'oreille — 4 fois (3%), les opérations endonasales chez 4%. On a noté aussi comme un moment étiologique, un fort moucher, un lavage du nez mal fait, un plonger imprudent chez les baigneurs. Cependant 39% de malades n'ont pas su nommer aucune cause évidente de leur mal. Deux tiers de malades etaient porteurs des lésions nasales, sinusales et nasopharyngées ce qui laisse y attribuer une valeur étiologique principale. Des lésions meso et hypopharyngiennes ainsi que tonsillaires ont été observées plus rarement.

L'examen microscopique et bactériologique de pus prélevé des oreilles a montré chez la plupart des malades la présence de streptocoque hémolitique et quelquefois de streptocoque muqueux (4 fois). La deuxieme place occupa le staphylocoque blanc et doré, seul ou accompagné du streptocoque ou diplocoque. Ce dernier se rencontre aussi souvent, d'autres microbes, comme le gonocoque, le bacille de grippe, b. pyocyanique, b. pseudodiphthérique, b. fusiforme avec spirochéte buccale ont élé trouvés dans le pus de temps à autre. Les recherches personnelles faites il y a 20 ans et celle effectuées dans la clinique de Wilno ont découvert dans un nombre des cas le bacille diphthérique qui avait donné au decours de l'otite une empreinte spéciale, dans d'autres cas le bacille pseudodiphthérique.

Clinique. Classification des otites. Les processus inflammatoire pénètre ordinairement dans toutes les cavités pneumatiques de l'oreille moyenne, mais son intensité n'est pas partout identique. Dans les cas suraigus nous assistons a la formation des foyers purulents aussi bien dans la caisse et dans l'antre que dans les cellules pneumatiques de l'apophyse mastoide, mais autrefois ce n'est que la caisse (ce qui est le plus fréquent) qui suppure, tandis que toutes les autres cavités ne

présentent qu'un stade initiale d'une inflammation sous forme d'une vasodilatation et tumefaction de la muqueuse à la suite d'une exsudation séreuse sousépithéliale. On peut donc diviser toutes les otites moyennes suppurées en deux groupes:

Otite moyenne suppurée aiguë diffuse, et otite moyenne suppurée aiguë circonscrite. Cette dernière peut etre subdivisée en: epitympanite, mesotympanite, retrotympanite, antrite, cellutite suppurée aiguë. Chacune de ces formes se manifeste par les symptômes objectifs du côté de la membrane du tympan et de l'apophyse et par les signes subjectifs dont la plus caractéristique et la plus importante est la douleur.

On décrit la douleur dans l'otite aiguë suppurée comme perçante, lancinante, tiraillante et son intensité dépend de la sensibilité personnelle, de l'âge, du tempérament et du germe infectieux. On peut dire, en géneral, que les personnes jeunes du sex féminin la tolèrent plus mal que les hommes plus agés. Les formes suraiguës d'origine grippale sont plus douloureuses que des formes sousaigues évoluant lentement sans des signes nets et alarmants. En déhors des douleurs d'oreille on signale trés souvent des maux de tête s'irradiant le plus souvent vers la région temporale et occipitale et quelquefois de même vers le front.

L'audition subit des premières heures un abaissement rapide et considérable et peut aboutir jusqu'à la disparition totale (O pour la voir chuchotée chez 7% de malades). On a noté le plus souvent l'ouie" ad concham" (49% de cas) et de 0,05 a 0,5 (34%). La conductibilité aërotympanale et osseuse présente de troubles qui se caracterisent par quatre symptômes: latéralisation du son dans l'oreille malade, Rinne negatif, élevation de la limite inférieure et Schwabach prolongé. Dans le cas d'abaissement de l'audition audessus de 0,5 l'épreuve de Rinne pour le diapason C 128 peut etre négative, tandis qu'elle peut devenir positive pour le diapason A 435 et de même pour C 256 ce qui peut signaler d'ordinaire une amélioration de l'état de l'oreille.

La température s'éleve habituellement avant l'apparition de l'otorrhée, mais cette élevation ne dépasse 37,8°C. Cependant on observe quelquefois, chez les personnes tres sensibles aux toxines, une élevation audessus de 39,5 C, qui tombe d'ailleurs immédiatement lorsque la suppuration s'établit. Une élevation de la temperature durant l'écoulement signale une retention du pus ou une complication intracranienne menaçante.

L'image de la membrane du tympan varie avec le stade et la localisation. Il apparait au début une dilatation des vaisseaux périphe-riques et de ceux du manche du marteau, puis il survient une hype-rémie de toute la membrane avec un bombement de sa partie supé-rieure ou moyenne conformément à la localisation du processus inflam-matoire: dans la partie supérieure ou moyenne de la caisse. Une perforation spontanée apparait plus on moins vite ce qui dépend de l'intensité du processus, de sa localisation et de la structure de la membrane tympanique. Le rapporteur l'a observé le plus-tôt pendant les premiers 24 heures et le plus tard une semaine dès le début. Une perforation spontanée a eu lieu dans 70% de cas. La paracentèse devait être effectuée dans 30%. Pendant la trépanation l'apophyse a été trouvé bien pneumatique 50 fois (66%) et 4 fois les cellules, pne-umatiques ont penétré dans la partie squameuse de l'os temporal et occipital, 11 fois l'apophyse a été diploëtique et 5 fois sclérotique. Il existait un nombre de mastoïdes à structure mixte (14%). L'empy-ème de l'apophyse a été observée 16 fois. Dans 11 cas on a observé le pus échapper sous pression des cellules enflammées.

La durée de la maladie dépend de l'intensité de l'infection et de l'attitude des malades ne dépassant pas en moyenne 3 semaines. Cependant 5% de guérisons sont venus après 8 semaines. Un dia-gnostic précis de la localisation de la suppuration est trés important en égard à une intervention opératoire sur l'apophyse dans un moment opportun. Les observations faites à la clinique de Wilno font recon-naitre une valeur considérable au signe de Zalewski et a l'examen du sang en but de déterminer la formule leucocytaire. Un indice d'apres Zalewski audessus de 5 prouve presque infailliblement que l'apophyse mastoïde est affectée sérieusement.

L'otorrhée aiguë doit étre reconnue pour une affection tres séri-euse et les malades qui en sont atteints doivent être alités. Une para-centèse doit être exécutée dans les cas de douleurs excessives et de température élevée, elle doit être repetée si des douleurs et le signes de rétention du pus réapparaissent. Le froid sous forme de poche de glace est souvent tres utile bien qu'il soit quelquefois mal toléré, les malades préferant une compresse chaude ou chauffante. Particuliere-ment, il est indiqué quand le pus menace d'envahir l'apophyse mastoïde. Des instillations dans le conduit externe de l'antivirus de Besredka a donné de résultats favorables. Illumination de l'oreille malade par la lampe de Solux 2 fois par jour s'est montrée aussi éfficace. L'aspi-ration de pus bien exécutée et repetée 3 ou 4 fois par jour peut arrêter

quelquefois l'évolution d'une mastoidite suppurée. Yonisation avec les sels de Zinc a donné chez les malades de la clinique de Wilno de bons résultats. Malheureusement ce procedé est douloureuse et décourage les malades. Une suppuration mastoidienne peut guérir que par l'intervention chirurgicale qui doit être très radicale et ne doit éluder aucune cellule malade. Un tel procedé permet de suturer la plaie opératoire dans la plupart des cas ce qui raccourcit considérablement la période de soins postopératoires quelquefois jusqu à 8 à 10 jours.

Complications se manifestent dans les organes éloignés ou dans le voisinage plus ou moins proche, c'est à dire, dans l'oreille interne ou dans la cavité intracranienne. Dans le premier cas les toxines pénétrant dans le divers organes provoquent, soit une pyélite, ou pyélonephrite, soit une bronchopneumonie ou une pleurésie, soit une arthrite et cet. De telles complications ont été observées 6 fois. Il convient de mentionner encore l'é r y s i p è l e qui par suite de l'infection de la peau par le streptocoque complique rarement une otite dans les cas d'érosions et de rhagades de la peau du conduit externe et du pavillon (3 cas).

D'autres complications ayant trait à l'oreille interne évoluent le plus souvent dans la limaçon et provoquent une perte de l'ouie tres prononcée, parfois totale bien que plus d'une fois passagère (11 cas). Des lésions se propagent aussi vers le vestibule, et canaux semicirculaires ce qui provoque de troubles d'équilibre accompagnés de nystagmus spontané (3 cas). Il peut evoluer une labyrinthite séreuse (2 cas) ou purulente (1 cas), qui peut aboutir à la mort.

Des complications intracraniennes le rapporteur s'arrête sur l'abcès extradural (épidural) et la leptoméningite purulente. L'abcès extradural a été observé 32 fois dont 31 — superficiels et un profond postérieur; ce dernier a occasionné une leptoméningite suppurée. Tous les autres ont eu l'issue favorable. Il en était trois abcès de Citelli. La méningite suppurée a été observée 7 fois. Elle a évolué dans tous les cas pendant la troisieme semaine des le début de l'otorrhée. Dans trois cas une mastoidéctomie a révélé la présence de pus et de granulations dans les cellules pneumatiques et dans l'antre, d'où l'infection avait pénétré, semble t-il, à l'interieur du crâne par l'intermédiaire du reseau veineux accompagnant les ramifications de l'artère meningée moyenne dans l'oreille moyenne. Dans un cas la méningite a été provoquée par une labyrinthite purulente aigue. Dans trois autres la voie de pénétration des germes infectieux jusqu'aux méninges est restée inconnue.

Czynnik morfologiczny i konstytucjonalny w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia ucha środkowego u dzieci

podał Prof. Dr. A. LASKIEWICZ.

Jakkolwiek jest rzeczą przyjętą, że w patogenezie ostrych i przewlekłych spraw zapalnych ucha środkowego odgrywa pierwszorzędną rolę rodzaj zakażenia i stopień zjadliwości drobnoustrojów, które go wywołują, mimo to już oddawna zaczęto zwracać uwagę na szereg innych jeszcze czynników, leżących w samym ustroju, które mogą mieć decydujący wpływ na przebieg kliniczny wspomnianego schorzenia. Coraz częściej więc dopatrywano się w poszczególnych przypadkach zapaleń ucha środkowego jakichś specjalnych właściwości w samym ustroju, stwarzających warunki dla łatwiejszego i częstszego powstawania tego schorzenia, które razem ujęto mianem usposobienia albo dyspozycji. Pojęcie to wprowadzone zrazu wyłącznie dla wyjaśnienia przyczyn łatwego nabywania w pewnych przypadkach niejakiej odporności względem chorób zakaźnych, zostało zczasem rozszerzone także i na długi szereg stanów chorobowych górnych dróg oddechowych i ucha, dla których klinicznie i anatomopatologicznie nie znaleziono jasnego wytłumaczenia. A jeżeli do tego jeszcze uwzględnimy i ten fakt, że sprawy zapalne ucha środkowego, tak ostre jak i przewlekłe, występują dość często u członków jednej i tej samej rodziny pod wpływem nieraz zbyt błahych przyczyn (*coryza ac.*, *angina cat.*) to możemy tu mówić wprost o pewnej dziedzicznej skłonności do chorób usznych. W tych bowiem wypadkach jama bębenkowa stanowi to *„locus minoris resistentiae“*, w którym zarówno czynnik morfologiczny (budowa) jakoteż i pewna zmniejszona odporność miejscowa błony śluzowej stworzyły dogodne warunki dla rozwoju ostrej infekcji, dającej niekiedy powikłania, albo przejście w stan przewlekły zapalny. Co się tyczy samej jamy bębenkowej, to zdaniem *Fischera i Alexandera* zbyt szeroka jama, wykazująca głęboki zachyłek dolny (*hypotympanon)* i prócz tego jeszcze obecność uchyłków dodatkowych śluzówki stwarza dogodne warunki dla dłuższego zalegania w nich wydzieliny zapalnej. Płaska zaś jama bębenkowa ze zbyt nachyloną błoną bębenkową (kąt inklin. 10^0-20^0) i szeroką jej częścią wiotką jak u noworodka stanowi typ uwsteczniony. *Wendt* i *Zange* wykazali w tych wypadkach znacznie zmniejszony odstęp pomiędzy kosteczkami słuchowemi a tegmen tympani,

jak również większy kąt nachylenia okienka okrągłego do dna jamy bębenkowej, które to nieprawidłowości ułatwiają powstawanie zrostów pozapalnych. Szczególniej zaś, zdaniem *Urbantschitscha*, *Alexandera* i *Moosa* przyczyniają się do powstawania tych ostatnich mostki łącznotkankowe w jamie bębenkowej, będące pozostałością tkanki śluzakowatej zarodkowej, które wykazują wielką zmienność w ułożeniu i stosunku do kosteczek słuchowych, ścięgna m. tensor tymp., podstawy strzemionka oraz okienek błędnikowych.

U typów krótkogłowych *Körner* i *Lepneff* spotykali często wrodzone ubytki w ścianach kostnych jamy bębenkowej, jak to: w tegmen tympani oraz w jej dolnym zachyłku, które zdaniem *Barknesa i Zuckerkandla* są następstwem ścieńczenia wspomnianych ścianek, przez ucisk od góry nadmiernie rozwiniętych impressiones digitatae et juga cerebralia, od dołu zaś przez bulbus venae jugul. W ostatnim wypadku przyczyną tego ścieńczenia dna jamy bębenkowej, dochodzącej miejscami od 2—0.5 mm. grubości jest znaczna głębokość fossa jugularis, której rozwój powoduje zanik tej ścianki kostnej zwłaszcza tam, gdzie budowa jej wykazuje typ gąbczasty lub gąbczasto-powietrzny.

Wittmaack dopatruje się we wspomnianych ubytkach ścianek kostnych jamy bębenkowej wpływu zaburzeń w rozwoju pneumatyzacji kości skroniowej. Najczęstsze różnice w budowie, rozwoju oraz ułożeniu topograficznem (względem ucha środkowego) przedstawia trąbka Eustachjusza, które to właściwości mogą się zmieniać nie tylko z wiekiem danego osobnika, lecz co więcej wykazywać prócz tego jeszcze pewne cechy swoiste, zależne od budowy czaszki i ucha. Noworodek ma trąbkę krótką, szeroką i prostą, w której brak jest wału trąbkowego oraz przewężenia na granicy części kostnej i chrzęstnej. Typ ten przypomina naogół trąbkę słuchową u zwierząt. U starszych osobników daje się zdaniem *Bezolda* wykazać trojakiego rodzaju odmiany w budowie trąbki Eustachjusza. Najczęściej spotykanym typem jest 1) trąbka prosta, następnie 2) trąbka esowato wygięta, a wreszcie jako typ trzeci uważać należy 3) trąbkę o powyższym kształcie jednak mocno zgiętą ku dołowi. Z badań *Pautowa* wynika, że typ pierwszy zdarza się najczęściej u wąskotwarzowych, u krótkogłowych spotykamy pierwszy i drugi rodzaj, wreszcie u długogłowych i szerokotwarzowych prawie wyłącznie typ drugi i trzeci budowy trąbki Eustachjusza. Wspomniane rodzaje trąbek mają wielkie znaczenie w chorobach ucha środkowego, gdyż, jak to wykazali *Wojaczek* i *Perekalin* u krótkogłowych i wąskotwarzowych, u któ-

rych przeważa typ pierwszy (trąbka prosta i stosunkowo szeroka), spotyka się dość znaczny odsetek przewlekłych zapaleń ucha środkowego, jako wyraz łatwego przechodzenia infekcji z jamy nosowogardłowej do jamy bębenkowej. Ten rodzaj trąbki, zwany słusznie niemowlęcym, przyczynia się w znacznej mierze do utrudnienia epidermizacji jam po operacjach doszczętnych, dając tą drogą stałe nawroty zapalne ropne ucha środkowego, idące od jamy nosowogardłowej i nosa. To też chcąc racjonalnie leczyć te przypadki, powinniśmy stosować obok leczenia nosa i jamy nosowogardłowej systematyczne przepłókiwania trąbki Eustachjusza płynami ściągającemi jak to: 3% roztworem prorgolu czy argyrolu od ucha środkowego w kierunku do ostium pharyngeum, względnie jontoforezę ZnCl jej śluzówki.

Badania *Wittmaacka* nad zachowaniem się pneumatyzacji kości skalistej w przypadkach prawidłowych i patologicznych rzuciły nowe światło na przebieg tych licznych postaci ostrych i przewlekłych spraw zapalnych ucha środkowego u dzieci oraz powikłań z niemi związanych. W warunkach prawidłowych wyrostek sutkowy wykazuje do drugiego roku życia przeważnie budowę gąbczastą, w której do końca 4-go roku życia tworzą się dość liczne komórki powietrzne przeważnie dookoła antrum (typ mięszany), a od piątego roku zaczyna się dalszy stopniowy rozwój pneumatyzacji aż do zupełnego upowietrznienia wyrostka sutkowego. Zaburzenia, dotyczące rozwoju pozapłodowego pneumatyzacji kości skalistej, mogą się przedstawiać jako częściowe jej powstrzymanie, względnie zupełny brak komórek pneumatycznych, stojący zawsze w związku z budową oraz ze stanem śluzówki ucha środkowego w tem znaczeniu, że śluzówka ta oddziaływa zbyt silnie na ciała obce, dostające się do jamy bębenkowej przez trąbkę Eustachjusza, jak to cząsteczki śluzu, wód płodowych zależnie od jej szerokości oraz rozmieszczenia i grubości tkanki śluzakowatej w jamie bębenkowej Błona śluzowa zwłaszcza w obrębie dna jamy bębenkowej u noworodka wykazuje miejscami wyraźne utkanie chłonne z mniej lub więcej obfitem nagromadzeniem się ciałek białych, które dało nawet powód do nazwy: „*tonsilla tympanica*". Na tem podłożu mogą się z łatwością rozwijać sprawy nieżytowe i zapalne ucha środkowego we wczesnem dzieciństwie, przebiegające często skrycie, które pozostawiają trwałe zmiany na śluzówce jamy bębenkowej (stany rozrostowe względnie zrosty łącznotkankowe) a w dalszym ciągu wpływają hamująco na rozwój pneumatyzacji wyrostka sutkowego.

W tem oświetleniu znajduje też całkowite uzasadnienie spostrzeżenie *Wittmaacka*, że w przypadkach częściowego lub całkowitego powstrzymania pneumatyzacji spotyka się zwykle zmiany na błonie bębenkowej pod postacią jej ściemnienia, zmatowienia, obecności tylnej fałdki oraz blizn po przebiciach. Pewnem uzupełnieniem tego zapatrywania jest twierdzenie *Alexandera* że rozwój pneumatyzacji kości skalistej zależy od prawidłowego stanu śluzówki nosa i jamy nosowogardłowej. Stany zapalne przewlekłe jamy nosowej, rozrost adenoidów wpływają niekorzystnie na stan błony śluzowej trąbki Eustachjusza i ucha środkowego a tem samem pośrednio również i na rozwój pneumatyzacji. A ponieważ te właśnie zmiany w górnym odcinku dróg oddechowych spotyka się tak często na tle skazy limfatyczno-wysiękowej, skrofulozy i dziedzicznej kiły, przeto zrozumiałem staje się twierdzenie *Albrechta*, że istnieje ścisły związek także i pomiędzy całkowitem względnie częściowem powstrzymaniem rozwoju pneumatyzacji a skazami ustrojowemi, do których usposobienie niejednokrotnie się dziedziczy a które nadają pewne piętno śluzówce jamy bębenkowej w sposobie oddziaływania na bodźce zapalne i jej nadmiernej wrażliwości. *Wagener* starał się ustalić zależność prawidłowego wykształcenia się komórek powietrznych wyrostka sutkowego od budowy kości czaszki w tem znaczeniu, że przy ich delikatnej i cienkiej strukturze pneumatyzacja jest silniej rozwinięta w przeciwieństwie do kości grubszych, które łączą się zwykle z typem diplöetycznym lub mięszanym wyrostka sutkowego. A ponieważ różnice w budowie kości czaszki są cechą różnych typów antropologicznych, przeto i struktura wyrostka sutkowego będzie się przedstawiała w poszczególnych krajach i u różnych ras odmiennie.

Kretschmann, Runge i Turner zwrócili uwagę na procentowo częstsze zaburzenia w rozwoju pneumatyzacji szczególnie u ras mięszanych na zachodzie—u anglików, irlandczyków, niemców z okolic Marburga, na wschodzie zaś u rosjan w przeciwieństwie do mieszkańców strefy północnej (Eskimosów), u których przeważa typ pneumatyczny wyrostka sutkowego jako typ pierwotny, spotykany również i na południu u murzynów, malajczyków i t. p. Z zaburzeniem w rozwoju pneumatyzacji kości wyrostka sutkowego łączą się ubytki w ścianach kostnych ucha środkowego a w szczególności w kanale nerwu twarzowego, dnie i pokrywie jamy bębenkowej, przez które przebiegają naczynia krwionośne, zaopatrujące zgrubiałą śluzówkę ucha środkowego. *Wittmaack* zwrócił nadto uwagę na procentowo częstsze przodowanie zatoki esowatej (*antepositio*) oraz znacznie

szersze szczeliny kostne (*fissura petrosquamosa et petrotympanica*) zwłaszcza u typów gąbczastych i mięszanych wyrostka, co ułatwia powstawanie powikłań zatokowych oraz wewnątrzczaszkowych w tych wypadkach. Przebieg stanów zapalnych ucha środkowego jest zależny również od budowy anatomicznej wyrostka sutkowego w tem znaczeniu, że o wiele częściej spotyka się ostre zapalenia ucha w przypadkach całkowicie lub częściowo powstrzymanej pneumatyzacji, a zgrubiała śluzówka jamy bębenkowej oddziaływa wówczas silniej, dając powód do wytworzenia się rozległych zrostów pomiędzy kosteczkami słuchowemi (*stapes*) a ścianą błędnika, które prowadzą do postępującego niedosłuchu. Proces ten przechodzi w tych razach o wiele częściej w stan zapalny przewlekły z obfitą wydzieliną ropną, tworzeniem się ziarniny i polipów a nawet perlaka (*Albrecht*), dając niekiedy powikłania wewnątrzczaszkowe pod postacią *meningitis* lub ropnia mózgowego drogą poprzez szerokie połączenia naczyniowe z oponą twardą w okolicy tegmen lub w trójkącie *Trautmanna.* Co się zaś tyczy przyczyn zmiennego zachowania się śluzówki jamy bębenkowej w stanach zapalnych ostrych i przewlekłych ucha środkowego, nie wykazującej często skłonności do gojenia się, to przyczyną tej małej wartościowości wspomnianej śluzówki jest podłoże dziedzicznoskazowe. Czynnik ten wychodzi już poza ramy opisanych wyżej właściwości budowy ucha i polega zdaniem większości autorów francuskich na zaburzeniu czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (*insuffisance plurig'andulaire*) oraz związaną z tem nieprawidłowością przemiany materji.

Opisom poszczególnych rodzajów skaz u dzieci jak to *Stillera asthenia*, *Comby'ego* artretyzm, anglików *gouty disposition*, amerykanów *lithemia*, *oxypathie Stölznera*, przeciwstawia *Pfaundler* trzy zasadnicze grupy zmian chorobowych, do których ustrój dziecka, dotkniętego skazą, okazuje szczególne powinowactwo: 1) grupa zmian wysiękowych na błonach śluzowych i skórze (skaza wysiękowa) 2) zmiany w narządach chłonnych — skaza limfatyczna w ścisłem tego słowa znaczeniu, 3) grupa zmian artretyczno-neuropatycznych. W innych znów przypadkach mamy do czynienia z kombinacją skłonności do często powracających nieżytów błon śluzowych górnych dróg oddechowych i ucha środkowego z powiększeniem gruczołów chłonnych, nie będących następstwem stanów zapalnych wspomnianej śluzówki—skaza limfatycznowysiękowa. Do stałych jej objawów zaliczyć należy także powiększenie gruczołów chłonnych szyjnych i karkowych, wybijające się w niektórych przypadkach do tego stopnia

na plan pierwszy, że dla wyróżnienia tego obrazu chorobowego wprowadzono osobne określenie jak *lymfatismus* (*Escherich*), *status thymico-limfaticus (Paltauf)*, *exudativ - lymfatische Diathese* (*Stiller*), a wreszcie pewnej odmiany tej skazy, to jest skrofulozy. Jakkolwiek początkowo nie odróżniano ściśle pojęcia skrofulozy od obrazu skazy limfatyczno wysiękowej, to jednak niektórzy badacze jak: *Barthez, Rillet, Moro, Pirquet i Escherich* dowiedli na podstawie dokładnych spostrzeżeń klinicznych i wyników odczynu tuberkulinowego, że jest to pewna postać gruźlicy wieku dziecięcego, powstała na tle skazy limfatyczno-wysiękowej. We wszystkich tych stanach mamy równocześnie także powiększenie migdałków podniebiennych i adenoidów, wykazujących w swych kryptach zmiany zapalne przewlekłe, które są przyczyną uporczywych nieżytów nosa, nosogardła i trąbki Eustachjusza. Toteż wszelkie zaostrzenia tych stanów, występujące pod postacią ostrych nieżytów nosa, adenoidów i migdałków podniebiennych dają często takież same zapalenia nieżytowe ucha środkowego. A ponieważ usposobienie do tych skaz często się dziedziczy, przeto spotyka się niejednokrotnie z tak rozpowszechnionem zjawiskiem występowania chorób usznych tego samego typu i o podobnym przebiegu u członków jednej i tej samej rodziny (*Spira*). Ta dziedziczność do schorzeń narządu słuchowego wyraża się również jako zmniejszona odporność śluzówki jamy bębenkowej organiczna i funkcjonalna na czynniki i wpływy zewnętrzne. *Stein, Albrecht i Cemach* zestawili całe drzewa genealogiczne poszczególnych schorzeń ostrych i przewlekłych narządu słuchowego.

Bauer, Leidler, Siemens i Weitz wykazali nadto u bliźniąt zmiany przewlekłe zapalne w uchu środkowem, występujące z reguły po tej samej stronie o bardzo do siebie podobnych obrazach otoskopowych. Zmiany te biorą często początek w schorzeniach trąbki Eustachjusza na tle nieżytów nosa i nosogardła, które jak wiemy mają często głębszą przyczynę w skazach ustroju (skaza limfatyczno-wysiękowa, skrofuloza, gruźlica i kiła dziedziczna). Ale prócz tego jeszcze musimy przyjąć pewną indywidualnie zmniejszoną odporność błony śluzowej ucha środkowego skoro w jednych przypadkach rozrostu utkania adenoidalnego w jamie nosowogardłowej nie przychodzi wcale do zajęcia ucha środkowego, w innych natomiast stany zapalne jamy bębenkowej jak *otitis media congestiva* wytwarzają się już po najlżejszem zaziębieniu. Oczywiście, że momentem usposabiającym do tej nadwrażliwości śluzówki ucha środkowego jak i górnych dróg oddechowych będzie też nieodpowiedni tryb życia, praca

siedząca w nieprzewietrzanych pomieszczeniach i odżywianie się (brak witaminów), a wreszcie wrodzone podłoże neurotroficzne, względnie miejscowe zaburzenia krążenia pod postacią niedostatecznego ukrwienia we wszystkich częściach narządu słuchowego. To też ze względu na sposób dziedzicznego przenoszenia się chorób usznych podkreślić należy, iż chodzi tu nietyle o rodzaj schorzenia, ile o ściśle określony odcinek narządu słuchowego, wykazujący dziedziczną skłonność do zaburzeń organicznych czy funkcjonalnych (zmniejszona odporność). Na potwierdzenie tego faktu przytacza *Eitelberg* cały szereg spostrzeżeń, gdzie członkowie jednej i tej samej rodziny wykazywali często powtarzające się zmiany chorobowe w różnych odcinkach ucha jako to: skłonność do wyprysków przewodu zewnętrznego, inny znów do zapaleń ucha środkowego z powikłaniem na wyrostku sutkowym, czy wreszcie schorzeń ucha wewnętrznego i nerwu słuchowego. Także pewne kombinacje schorzeń 2-ch często odległych od siebie odcinków narządu słuchowego mogą ulegać dziedziczeniu nieraz przez 2 i 3 pokolenia u tej samej płci tak n. p. otoskleroza i skłonność do zapaleń ucha środkowego, lub zaburzenia rozwojowe błędnika i uwstecznienia w budowie ucha zewnętrznego i t. p.

Wpływ *zaburzeń konstytucyjnych* na powstanie i przebieg chorób usznych a w szczególności zapaleń ucha środkowego przedstawia się pokrótce następująco: skaza limfatyczno-wysiękowa usposabia do rozrostu adenoidów, które są przyczyną stałych nieżytów trąbki Eustachjusza i ucha środkowego, prowadzących często do zapaleń ropnych ostrych i przewlekłych błony śluzowej jamy bębenkowej, które według niektórych autorów stanowią nieodzowną cechę wspomnianej skazy. *Kutepow* wykazał, że połowa spostrzeganych przez niego przypadków zapaleń ropnych ucha środkowego o ciężkim przebiegu i z trudem poddającego się leczeniu była obarczona skazą limfatyczno-wysiękową, albo należała do typu astenicznego. Wśród tych przypadków był znaczny procent nieżytów zanikowych nosa, które zdaniem autora łączą się często ze schorzeniami trąbki Eustachjusza i ucha środkowego. *Albrecht* wskazał na znaczny odsetek ostrych i przewlekłych zapaleń ucha środkowego u niemowląt, karmionych sztucznie w odróżnieniu od tych, które od samego początku były karmione piersią. Co więcej skaza limfatyczno-wysiękowa, występująca już we wczesnem dzieciństwie, jest przyczyną tak częstego przejścia stanów zapalnych ostrych ucha środkowego w przewlekły jako *otitis media chron. purul. diffusa* z dużym ubytkiem błony bębenkowej, przyczem wytwarzają się zwykle zrosty pomiędzy ko-

steczkami słuchowemi, błoną bębenkową i promontorium, które prowadzą zczasem do znacznego przytępienia słuchu. W tych warunkach może się odbywać rozrost tkanki łącznej w uchu środkowem także niespostrzeżenie na tle często recydywujących nieżytów ucha, dając powód do zaburzeń słuchowych i uporczywych szmerów, na co powinno się zwracać uwagę już we wczesnem dzieciństwie, by przez zastosowanie odpowiedniego leczenia ogólnego i miejscowego zapobiec rozwinięciu się niechybnej głuchoty. Dodać tu jeszcze winienem, że przewlekłe nieżyty ucha środkowego u dzieci skazowych łączą się często z uporczywemi szumami entotycznemi, zjawami dźwiękowemi, słyszeniem tętna własnych naczyń szyjnych po jednej, rzadziej po obu stronach, które mogą w znacznym stopniu upośledzać słuch. Co się tyczy powikłań ostrych zapaleń ucha środkowego, które się rozwijają dość często u dzieci, dotkniętych tą skazą, wymienić należy ropnie podokostnowe i zewnątrzoponowe, przybierające niejednokrotnie dość znaczne rozmiary. Przyczyną tego łatwego ich szerzenia się jest luźny związek okostnej i opony twardej z kością, objaw tak często spotykany u dzieci skazowych, dzięki czemu mogą ropnie podokostnowe wyrostka sutkowego posuwać się z łatwością na potylicę i sięgać nawet aż poza linję środkową czaszki. Odnośnie zaś do ropni przebijających przez ścianę kostną przewodu zewnętrznego, spotyka się przypadki, w których cały przewód chrzęstny jest ze wszystkich stron podminowany ropą. Może się więc łatwo zdarzyć, że proces ropny przejdzie na staw szczękowy, powodując bardzo uporczywe i trudno dające się leczyć powikłanie pod postacią jego usztywnienia z niemożnością szerokiego otwarcia jamy ustnej. W ostro i szybko posuwających się ropniach tego typu przychodzi nadto do znacznego obrzęku danej połowy twarzy jak również błony śluzowej policzka i łuku podniebiennego od strony jamy ustnej. Ropnie podoponowe mogą się w tych wypadkach rozszerzać daleko na podstawie czaszki jakkolwiek w mniejszym stopniu jak w skazie limfatycznej, jak również na powierzchni zewnętrznej płatów skroniowych, powodując ciężkie objawy oponowe i septyczne. Okres gojenia się rany potrepanacyjnej był w tych przypadkach zbyt powolny, epidermizacja niedostateczna, przyczem w niektórych wypadkach dała się zauważyć skłonność do nawrotów ropnego zapalenia w bliźnie pooperacyjnej, tak jak procesy zapalne ucha środkowego wykazywały często skłonność do przejścia w stan zapalny przewlekły oraz występowania częstego nawrotów nieżytowego zapalenia ucha środkowego zwłaszcza w okresie ujawnienia się względnie pogorszenia objawów skazowych.

U dzieci typu neuro-artretycznego występują zasadniczo te same zmiany w zakresie ucha a także nosa i gardła, co w wyżej opisanym typie limfatycznowysiękowym, jednak w mniejszem natężeniu i nieco odmiennej postaci. Jednym z objawów tej degeneracji konstytucyjnej wieku dziecięcego jest skłonność do zaziębień, a w szczególności do zapaleń migdałków podniebiennych i gardłowego, łączących się stale z zajęciem gruczołów chłonnych szyjnych i karkowych. Stan zapalny ostry i przewlekły migdałka gardłowego, zwany inaczej angina retronasalis, który przebiega często wśród objawów nieżytu nosa i nosogardła, połączonego z mniej lub więcej obfitą wydzieliną śluzoworopną i gorączką, nie pozostaje bez wpływu na ucho. Bowiem sprawa zapalna przenosi się stąd łatwo na trąbkę Eustachjusza zwłaszcza w razie obecności migdałka Gerlacha, powodując stany nieżytowe ucha środkowego. Nieżyt ten cechuje się uporczywym przebiegiem i skłonnością do nawrotów, co pociąga za sobą powstawanie zrostów w jamie bębenkowej, które zczasem prowadzą do znacznego przytępienia słuchu. Ze strony nosa mamy do zanotowania objawy nadczułości jego śluzówki pod postacią *coryza spasmodica* (napady kichania) i okresowo występującego nieżytu naczynioruchowego z napadami zadyszki oraz z zaczerwienieniem spojówek. W tych często powracających napadach naczynioruchowych śluzówki nosa i jamy nosowogardłowej przychodzi niejednokrotnie do znacznego obrzmienia ujścia trąbkowego i objawów niedrożności trąbki Eustachjusza. A jeżeli stany te ponawiają się w zbyt krótko po sobie następujących okresach, mogą powstawać również łatwo nieżyty oraz zapalenia ostre ucha środkowego ze wszystkiemi wyżej wspomnianemi następstwami.

Krzywica łączy się często z zaburzeniami rozwojowemi kości skroniowej i piramidy pod postacią jej ścieńczenia względnie nawet ogniskowego zrzeszotnienia. Nierzadko też spotyka się w tem cierpieniu nawet u dzieci starszych większy rozstęp szczeliny łuskowosutkowej i sutkowo-potylicznej, w której umieszczone są małe wysepki chrzęstne. Tą drogą mogą sprawy zapalne ropne z ucha środkowego i antrum przejść łatwo na okolicę podokostnową wyrostka sutkowego, względnie pod oponę. Dzięki zaś budowie gąbczastej wyrostka i piramidy proces ropny może się szerzyć równocześnie i w kierunku błędnika (*paralabirynthitis*), dając niekiedy jego ograniczoną martwicę. W przeciwieństwie do powyższego stanu w status thymico-lymphaticus zdarza się stosunkowo często silniejszy rozwój pneumatyzacji kości skalistej obok znacznie rozszerzonych otworów okienka owalnego i porus

acusticus internus. Spotykane niekiedy wręcz przeciwnie wyraźne zwężenie w obrębie wspomnianych otworów jak również nierówności i zgrubienia na promontorium i na powierzchni przedniej i tylnej piramidy są następstwem żywszego odkładania się kości typu periostalnego w tych miejscach. Zdaniem *Habermanna*, *Gatschera* i *Bartla thymus persistens* jako stan hypoplastyczny ustroju stwarza warunki w narządzie słuchowym dla częstszego występowania powikłań wewnątrzczaszkowych pod postacią ropni zewnątrzoponowych, ropni podpowięzioskroniowych i *Citelli'ego*. Dzieje się to wskutek łatwego przechodzenia spraw zapalnych z ucha środkowego na komórki powietrzne i naczynia kostne piramidy, rozciągające się ku jej szczytowi do przodu ku wyrostkowi jarzmowemu względnie ku tyłowi aż do łuski kości potylicznej.

W skrofulozie, którą według *Moro, Pirqueta i Eschericha* należy uważać za pewną odmianę gruźlicy wieku dziecięcego, powstałą na tle skazy limfatycznej, wyżej opisane zmiany nieżytowe w uchu oraz górnych drogach oddechowych noszą piętno zmian zapalnych przewlekłych często o różnem nasileniu i uporczywym zwłaszcza na leczenie przebiegu, których przyczyna zdaniem *Lenoxa* i *Brauna* leży w swoistych zaburzeniach przemiany materji. Stany zapalne przewlekle migdałków podniebiennych i gardłowego łączą się w tych wypadkach często ze zmianami rozrostowemi grudek chłonnych na błonie śluzowej gardła. Nierzadko też spotyka się postać mieszaną nieżytu przewlekłego gardła w którym obok nielicznych rozrosłych grudek chłonnych znajdujemy miejsca zanikowe śluzówki, pokryte zasychającym śluzem. Postać ta stanowi przejście do nieżytu zanikowego gardła z zasychaniem wydzieliny na jej powierzchni, który występuje częściej u dzieci starszych, obarczonych tą skazą. Odnośnie do wyżej wymienionych zmian także i narząd słuchowy wykazuje w tych razach szereg schorzeń o typie ostrym i przewlekłym. Poczynając od spraw nieżytowych o długotrwałym i uporczywym przebiegu, ostre zapalenie ucha środkowego u dzieci skrofulicznych powstaje często na tle tej nadwrażliwości na zaziębienie przy równoczesnem przejściu zakażenia z ognisk zapalnych migdałka gardłowego przez trąbkę Eustachjusza. Przebieg tych zapaleń zwykle dość ciężki prowadzi niekiedy do powikłań ze strony wyrostka sutkowego z wytwarzaniem się martwaków kostnych (*mastoiditis sequestrans*). Ta postać zapalenia wyrostka sutkowego cechuje się naciekiem na całej jego powierzchni zewnętrznej, sięgającym aż na okolicę łuski kości skroniowej i po-

tylicznej, obrzmieniem okolicznych gruczołów chłonnych, gorączką, objawami septycznemi oraz silnie cuchnącą, gęstą wydzieliną ropną, która drażniąc skórę przewodu zewnętrznego, może powodować wypryski i następowe zwężenie jego światła. Obrzęk ten może zczasem wędrować z okolicy skroniowej na powieki, ku tyłowi na potylicę i naodwrót. Przyczyną dalszą powstawania tego powikłania jest budowa gąbczasta, względnie mieszana powietrzno gąbczasta wyrostka sutkowego, która wykazuje w swem utkaniu ściślejszy związek z kością śluzówki, wyścielającej ucho środkowe, antrum oraz nieliczne przestrzenie powietrzne wyrostka sutkowego. Dzięki temu powierzchnia zetknięcia się zapalnej śluzówki z kością jest dość znaczna i to tem większa im osobnik jest młodszy, to jest między 4-ym, 5-ym a 15-tym rokiem życia. Występuje więc w tym stanie zapalnym, zależnie od zjadliwości drobnoustrojów stosunkowo łatwo przeniesienie się infekcji na żyły diploetyczne wyrostka (tak zwane *osteophlebitis Körnera)*, które są tym pomostem w przejściu zakażenia na kość, co według *Zuckerkandla* daje się obliczyć na 43,2% przypadków. W obrębie jamek szpikowych, wypełnionych obficie zakażonemi skrzepami rozpoczyna się resorbcja lakunarna przez osteoklasty. Powstałe stąd ubytki w kości wypełnia tkanka ziarninowata, która posuwa dalej dzieło niszczenia ścianek kostnych w kierunku do *tegmen, sinus sigmoideus* względnie warstwy korowej zewnętrznej, oddzielając większe lub mniejsze części obumarłej kości. W stanach ostrych zapalnych przy zjadliwej infekcji proces ten może postępować szybko naprzód nawet na sąsiednie kości to jest łuskę skroniową, potyliczną, staw żuchwowy oraz na całą piramidę aż do trzonu kości klinowej. Cechuje go brak wału ochronnego, ziarnina szarawa, atoniczna z tworzeniem się rozległych ropni podokostnowych, okołozatokowych względnie zewnątrzoponowych. To też przychodzi w tych razach często do powikłań błędnikowych, zatokowych i węwnątrzczaszkowych z zejściem śmiertelnem.

Leczone w klinice naszej przypadki ostrych i przewlekłych zapaleń ucha środkowego u dzieci w wieku od 3 miesięcy do lat 14-tu w latach od r. 1927 do 1 czerwaa 1933 przedstawiają się następująco: ogólna ilość badanych wypadków wynosi *750*.

Rok 927. ogół.: 56 przyp.	chłopc.,	dziewcz.,	zapal. ostre.,	przewlekłe.,	mastoiditis.
(wiek od 8 mies.—12 lat)	29	27	25	31	3

(2 antrotomje, 1 oper. doszcz.: absc. cerebrilob. temp.)

rok *928*. ogół.: *65* przyp.:	chłopc.,	dziewcz.,	zapal. ostre,	zap. przewl.,	mastoiditis,
(wiek od 9 mies.—12 lat)	36	29	31	34	9

(2 antrotomje, 1 op. doszcz.: absc. cerebelli)

rok *929.* ogół.: *78* przyp.: chłopc., dziewcz., zapal. ostre, zap. przewl., mastoiditis,
(wiek od 3 mies.—12 lat) 45 33 43 35 1

rok *930.* ogół.: *146* przyp.: chłopc., dziewcz., zapal. ostre, zap. przewl., mastoiditis,
(wiek od 6 mies.—12 lat) 97 49 100 46 2
(2 antrotomje)

rok *931.* ogół.: *138* przyp.: chłopc., dziewcz., zapal. ostre, zap. przewl., mastoiditis,
(wiek od 3 mies.—12 lat) 82 56 89 49 7
(5 antrotomii, 1 doszczętna)

rok *932.* ogół.: *181* przyp.: chłopc., dziewcz., zap. ostre, zap. przewl., mastoiditis,
(wiek od 4 mies.—12 lat) 97 84 118 63 16
(6 antr. 1 operacja doszczętna)

r. *933*-1/VI. og.: *86* przyp.: chłopc., dziewcz., zap. ostre, zap. przewl., mastoiditis,
(wiek od 3 mies.—12 lat) 48 38 55 31 10
(4 antrotomje).

Co do etjologji tych zapaleń ucha środkowego podkreślić należy, że choroby zakaźne jak płonica 10%, odra 8%, koklusz, błonica 1%, zapalenie nagminne przyusznicy 1%, angina 10%, a wreszcie i zapalenie płuc 5% stanowiły nieznaczny tylko odsetek leczonych przypadków. O wiele bowiem częściej spotykałem zapalenia ucha środkowego tak ostre jak i przewlekłe, występujące bez wyraźnej przyczyny jako zapalenia samoistne, gdzie z wydzieliny można było wyhodować ziarenkowce krótkie i śluzowe, gronkowce żółte i białe, prątki rzekomobłonicze oraz ropy błękitnej. Przeważała stosunkowo dość znaczna ilość zapaleń ostrych i przewlekłych ucha środkowego u dzieci obarczonych skazą limfatyczno-wysiękową, której odsetek dochodził przeciętnie do 20%. Co się zaś tyczy wieku to najczęściej spotykałem ją u dzieci między 2-im a 8-ym rokiem życia. Dzieci zaś krzywiczych spotykałem około 16%. Zapalenia ostre przebiegały naogół u tych dzieci ciężko i prowadziły często mimo leczenia specjalistycznego do stanów zapalnych przewlekłych, albo do powikłań na wyrostku sutkowym a niekiedy także i wewnątrzczaszkowych. U niemowląt karmionych sztucznie ostre zapalenia ucha środkowego miały przebieg naogół cięższy i trwały dłużej aniżeli zapalenia o tej samej etjologji u dzieci karmionych piersią. Stosunkowo częściej można było stwierdzić u tych dzieci występowanie wyprysków na skórze małżowiny usznej i przewodu zewnętrznego. Z chwilą gdy dzieci te zaczęto karmić piersią, dała się zauważyć pewna poprawa w przebiegu oraz wynikach leczenia procesu zapalnego ucha środkowego a w szczególności zmniejszenie się wydzieliny z ucha oraz wspomnianych wyprysków na skórze małżowiny usznej, w przewodzie zewnętrznym i najbliższem ich sąsiedztwie. Stosowanie zaś antivirusa na setonach do przewodu zewnętrznego miało w tych wy-

padkach nader pomyślny skutek. U dzieci karmionych sztucznie spotykałem często przejście ostrego zapalenia ucha środkowego w stan przewlekły, z przewagą ropienia trąbkowego, stojącego w związku ze zmianami w nosie i jamie nosowogardłowej.

Z powikłań ostrego zapalenia ucha środkowego spotykałem zajęcie wyrostka sutkowego u osesków stosunkowo rzadko:—1%, u dzieci zaś starszych w 3—4% badanych przypadków, gdzie z wydzieliny ucha środkowego można było wyhodować łańcuszkowce względnie prątek ropy błękitnej i rzekomobłoniczy. W 2-ch przypadkach u dzieci lat 1½ i 3 o wybitnych cechach astenicznych ropień podokostnowy z wyrostka sutkowego rozprzestrzeniał się w kierunku łuski kości skroniowej jako ropień podpowięziowoskroniowy, łączący się stale u dzieci z obrzękiem powiek. Przewód zaś zewnętrzny był od góry i przodu opadnięty (wskutek oddzielenia go przez ropę) górna część małżowiny usznej odsunięta nazewnątrz, światło przewodu od góry zwężone. Natomiast w 3-ch dalszych przypadkach zapalenia ostrego wyrostka sutkowego u dzieci lat 2, 3 i 4, ropień podokostnowy sięgał aż na przednią część łuski kości potylicznej, wskutek luźnego związku okostny z kością, zdarzającego się tak często u dzieci dotkniętych skazą. W obrębie kości wyrostka sutkowego daje proces zapalny ostry w tych wypadkach często tworzenie się mniej lub więcej rozległych ognisk martwiczych z wydzielaniem się martwaków kostnych nazewnątrz, którym towarzyszy zazwyczaj cuchnąca wydzielina ropna, silny odczyn zapalny na okostnej całego wyrostka sutkowego oraz obrzęk okolicznych gruczołów chłonnych.

Do rzadszych należą powikłania wewnątrzczaszkowe pod postacią ropni zewnątrzoponowych i mózgowych. Z dwuch przypadków ropni płata skroniowego i móżdżku, operowanych u dzieci w latach 1927-mym i 1928-mym, chodziło w pierwszym o dziewczynkę S. B. (*otitis media chr. c. polypis*), u której przy operacji doszczętnej stwierdzono ropień w płacie skroniowym lewym, wielkości małego orzecha włoskiego, który wyleczono drenażem z następczem setonowaniem całej jamy gazą napojoną 5% argyrolem. Drugi natomiast przypadek ropnia prawego płata dwubrzusznego móżdżku dotyczył chłopca lat 12, M. N. (na tle przewlekłego ziarninowatego zapalenia ucha środkowego) został również wyleczony drenażem początkowo kapilarnym spos. *Lemaitre'a*, później szerszemi drenami gumowemi. Oba te przypadki opisałem w P. Przegl. Oto-lar. T. VI. z. 3 w roku 1930.

Z dwóch dalszych przypadków ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dzieci 2½ i 3½ letnich, powikłanego ropniem ze-

wnątrzoponowym i rozlanem zapaleniem opon mózgowych, chodziło w pierwszym o chłopczyka lat $2^1/_2$ R. Z. u którego w przebiegu zapalenia ucha środkowego prawego na tle grypy wystąpiło już w drugim tygodniu choroby zajęcie wyrostka sutkowego z przejściem na opony. Już na drugi dzień po wystąpieniu pierwszych objawów zapalnych wykonano paracentezę, z ropy wyhodowano łańcuszkowce krótkie. Ciepłota utrzymywała się przez pierwsze 3 dni przy 38^0-miu C. 6 ego dnia podniosła się do $38,6^0$ C. przyczem wystąpiła silna bolesność uciskowa na wyrostku sutkowym. Objawy oponowe pod postacią wymiotów, silnych bólów głowy oraz zaznaczającej się sztywności karku zmusiły mię do otwarcia wyrostka sutkowego. Kość silnie przekrwiona, nieliczne komórki paraantralne wypełnione gęstą ropą, sięgającą aż pod oponę średniego dołu czaszkowego. Tegmen nierówny o powierzchni chropowatej. Mimo wykonania zabiegu objawy oponowe nie ustąpiły a nakłucie rdzenia wykazało płyn mętny z zawartością około 1750 c. b. obojętnochłonnych w 1 mm^3. Ilość białka: $0,090^0/_0$, globulin: $0,030^0/_0$. Współczynnik białkowy $^1/_2$. Nonne +, Pandy + +, Weichbrodt —. Zawartość chlorków 0,6, cukru 0,08. Następnego dnia wystąpiła już zupełna utrata przytomności, C. $37,6^0$, T. 85 słabo napięte. Piątego dnia *exitus* wśród objawów ogólnej zapaści. Nekroskopja wykazała rozlane ropne zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego, zwyrodnienie narządów miąższowych, obrzęk śledziony znacznego stopnia.

Obraz drobnowidowy śluzówki jamy bębenkowej jest nader charakterystyczny dla zmian zapalnych ucha środkowego u dzieci ze skazą. Jak wykazuje rysunek I-szy i II-gi (przekrój przez ucho środkowe na wysokości *atticus*), śluzówka jamy bębenkowej jest tu znacznie grubsza (obrzęk) i naciekła na całej swej szerokości aż do okostny, która znajduje się też w stanie zapalnym. Wypocina zapalna wypełnia obficie wszystkie zachyłki tej części jamy bębenkowej. Miejscami daje się zauważyć tworzenie się martwaków w zakresie przegródek międzykomórkowych i ścian wyrostka sutkowego (patrz rys. III-ci), przez które ropienie przeniosło się na okolicę podoponową i stąd następnie na opony miękkie. Kosteczki słuchowe, a w szczególności główka młoteczka i kowadełka wykazują małe ogniska karietyczne na zwróconych ku sobie powierzchniach. Okolica *ostium tympanicum tubae* znacznie zwężona przez zgrubiałą i nacieczoną śluzówkę, w której znajdują się gdzieniegdzie większe skupienia ciałek białych na kształt grudek chłonnych. Twory te spotyka się często w utkaniu drobnowidowem niezmienionej śluzówki jamy bębenkowej u dzieci obarczo-

nych skazą limfatyczno-wysiękową, co dało nawet powód do nazwy *„tonsilla tympanica“*. Szczegół ten tłumaczy nam uporczywość procesu nieżytowego trąbki Eustachjusza, która bywa niejednokrotnie przyczyną utrzymywania się ropienia z ucha i jego przejścia w stan zapalny przewlekły.

W drugim przypadku dziecka l. 3 S. B. również o wybitnych cechach skazowych, ostry stan zapalny ucha środkowego (w ropie prątki typu wrzekomobłoniczego) wywołał już w trzecim tygodniu choroby zapalenie wyrostka sutkowego z wytworzeniem się ropnia podokostnowego w jego górnej części. Wykonano otwarcie wyrostka, którego kość podobnie jak w wyżej opisanym przypadku była zbita i stosunkowo mało powietrzna. W 3-im tygodniu po zabiegu dziecko opuściło Klinikę z raną na zagojeniu. Ropienie z ucha utrzymywało się jeszcze przez czas dłuższy i ustąpiło dopiero po wyleczeniu nieżytu nosa.

U dzieci typu neuroartretycznego, których odsetek wynosił przeciętnie 8% (co do wieku to najczęściej spotykałem przypadki między 3-im a 6-tym rokiem życia), ostre zapalenie ucha środkowego odznaczało się z reguły długotrwałym i uporczywym przebiegiem z przejściem w stan zapalny przewlekły, co przy skłonności do częstych zaziębień i nieżytów nosa stwarza bardzo trudne warunki do leczenia miejscowego nawet po usunięciu przerosłych adenoidów i schorzałych migdałków podniebiennych. Wśród tych przypadków większa część wykazywała objawy zwężenia trąbek Eustachjusza przy obecności zrostów w jamie bębenkowej, które prowadziły z czasem do postępującej głuchoty. U dzieci skrofulicznych (1%) spotykałem przypadki ostrego zapalenia ucha środkowego o przebiegu lżejszym jako tak zwaną postać wysiękową, która przechodziła łatwo w postać zrostową przewlekłą (*otitis media chronica adhaesiva*) obok cięższej postaci ropnej. Ta ostatnia wykazywała wiele cech podobieństwa do skazy limfatyczno-wysiękowej, przyczem podkreślić należy przewagę form zapalnych przewlekłych rozlanych i ziarninowatych w związku z nieżytem nosa i obecnością adenoidów. A jeżeli przyszło do zajęcia wyrostka sutkowego tak w stadjum ostrem jak i przewlekłem, to przebieg tego powikłania był zależny w znacznym stopniu od budowy wyrostka sutkowego i zjadliwości drobnoustrojów, które wywołały to powikłanie.

Z 3-ch przypadków zapaleń wyrostka sutkowego z tworzeniem martwaków u dzieci skrofulicznych, które miałem sposobność operować w latach 1928 i 1929-ym, chodziło w pierwszym o chłopca

lat 8 J. R., u którego w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego lewego przyszło do zajęcia wyrostka sutkowego C. 39,5^0. Naciek całej okolicy wyrostka sutkowego poza małżowiną uszną, okoliczne gruczoły chłonne powiększone i bolesne na ucisk. Wypływ cuchnącej ropy z ucha, z której wyhodowano ziarenkowce krótkie i gronkowce. Wydzielina ta, drażniąc skórę, spowodowała wyprysk przewodu zewnętrznego. Wykonano antrotomję. W obrębie *fossa mastoidea*, martwak wielkości 6 × 8 mm otoczony ziarniną i dający się łatwo usunąć. Ziarnina ta sięgała w kierunku zatoki a ku górze do *tegmen antri*. Kość o utkaniu gąbczastem. Ściana zatoki esowatej pokryta ziarniną, tętni wyraźnie. Po oczyszczeniu dokładnem okolicznych komórek wyrostka sutkowego oraz rozszerzeniu i wyskrobaniu antrum ranę za uchem zaszyto z pozostawieniem setonu w jej dolnym odcinku. Przebieg bezgorączkowy. W 4-m tygodniu chory opuścił Klinikę z raną na wygojeniu.

Dalsze dwa przypadki dotyczyły dzieci lat 2 i 4, u których w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego przyszło do wytworzenia się martwaków na zewnętrznej ścianie wyrostka sutkowego wielkości: 14 × 9 mm oraz 17 × 10 mm. Przebieg kliniczny nie różnił się od wyżej opisanego, przeto oddzielnie ich omawiać niema potrzeby. W krzywicy, której odsetek w naszej statystyce wynosił przeciętnie 10, przebieg ostrych zapaleń ropnych ucha środkowego był naogół długotrwały ze skłonnością do przejścia w stan zapalny przewlekły oraz powikłań z niemi związanych. A składały się na to dwojakie przyczyny: mała odporność ustroju i miejscowa śluzówki, budowa gąbczasta wyrostka sutkowego i całej piramidy.

Z postaci przewlekłych spotykałem najczęściej ropienie ucha środkowego z tworzeniem się ziarniny jak również i takie w których przychodziło już dość wcześnie do martwicy kosteczek słuchowych i tylno-górnej ściany przewodu słuchowego (postać epitympanalna) z przejściem na błędnik. Zajęcie błędnika spostrzegałem w jednym tylko przypadku ropienia zachyłkowego u dziecka lat 11. M. S. pod postacią oczopląsu samoistnego I-go, II-go i III-go stopnia, połączonego ze szmerami i zawrotami głowy oraz zaburzeniami równowagi. Objaw przetokowy ujemny. Ciepłota 37,6^0 C. T. 96/min., ilość ciałek białych 10 tysięcy z przewagą granulocytów obojętnochłonnych. Po wykonaniu operacji doszczętnej z usunięciem karietycznych kosteczek słuchowych oraz ziarniny w antrum i górnej częci jamy bębenkowej objawy powyższe minęły. Chodziło tu prawdopodobnie o po-

czątkującą formę paralabyrintitis, tem więcej, że mieliśmy równocześnie do czynienia z utkaniem gąbczastem kości skalistej, spotykanem tak często u dzieci dotkniętych krzywicą. Natomiast o wiele częściej spostrzegałem u tych dzieci stany zapalne wyrostka sutkowego (ogółem w liczbie 6-ciu) na tle ostrego i przewlekłego ropienia ucha środkowego. W tych wypadkach naciek posuwał się niekiedy u małych dzieci aż na łuskę kości potylicznej przez rozszczep szczeliny łuskowo-sutkowej.

W jednym tylko przypadku chłopczyka lat 12 S. L. widziałem w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego na tle grypy zajęcie wyrostka sutkowego prawego z naciekiem posuwającym się na łuskę kości potylicznej. Powikłanie to rozpoczęło się dreszczami i gorączką 38,6^0 C., zwiększeniem ilości ciałek białych od 12,500, oraz bolesnością na ucisk całej okolicy poza wyrostkiem sutkowym, przypominającą zajęcie zatoki esowatej. Jednakowoż zdjęcie Roentgena nie potwierdziło tego przypuszczenia, wykazując zarysy zatoki esowatej i poprzecznej na całej długości niezmienione (p. rys. IV-ty). Obraz ten można było z łatwością uzyskać na zdjęciu bocznem wobec scieńczenia kości płaskich czaszki, spotykanych tak często w krzywicy. Podczas zabiegu operacyjnego (antrotomji) można się było przekonać o trafności rozpoznania roentgenologicznego i obecności szerokiej szczeliny łuskowo-sutkowej, której zarysy występują też wyraźnie na załączonym roentgenogramie. Sprawa zapalna przeszła w tym wypadku przez komórki okołozatokowe na wspomnianą szczelinę.

Z powikłań wewnątrzczaszkowych u dzieci krzywiczych mam do zanotowania jeden tylko przypadek dziecka 1$^1/_2$ rocznego J. R., u którego w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego prawego przyszło do zajęcia wyrostka sutkowego z wytworzeniem się ropnia poza małżowiną uszną, a w związku z tem do podrażnienia opon m. St. pr.: chłopczyk o delikatnej budowie, odżywienia miernego. Wybitne cechy krzywicy na czaszce, klatce piersiowej oraz kościach długich. Narządy wewnętrzne bez zmian, górne drogi oddechowe wolne. C. 38^0, T. 96, senność, apatja z zaznaczającą się sztywnością karku. Ilość c. b. 10,000 z przewagą granulocytów obojętnochłonnych. Wypływ ropy z ucha prawego (w kulturze łańcuszkowce krótkie + gronkowce b.). Okolica poza małżowiną uszną wykazuje naciek, obejmujący cały wyrostek sutkowy i sięgający częściowo aż na potylicę. Zdjęcie rentgena wykazało wyraźne zatarcie zarysów szczytu piramidy (p. rys. V-ty). Zespołu Gradeniga brak. W uśpieniu

eterowem wykonano antrotomię z usunięciem ziarniny oraz karjetycznych części wyrostka sutkowego przeważnie łyżką i szczypcami kostnemi, poczem wystąpiła już na drugi dzień znaczna poprawa w stanie ogólnym chorego, a objawy oponowe znikły. Po 3-ch tygodniach dziecko opuściło klinikę w stanie wyleczonym.

Podobne zatarcie szczytu piramidy udało mi się wykazać także w innym przypadku dziecka l. 10. K. W. z objawami krzywicy w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego lewego na tle grypy, trwającego od tygodnia. Przy badaniu silne bóle głowy w okolicy skroniowej oraz lewej połowy twarzy, bóle przy poruszaniu żuchwą, jak również pewna trudność w szerokiem otwarciu ust. Otoskopowo wypuklenie przednio-górnej ściany przewodu słuchowego zewnątrz, przebicie błony bębenkowej w przednio-dolnym odcinku.—C: 37.5°. Mimo leczenia miejscowego wystąpił w 3-cim tygodniu choroby naciek na wyrostku sutkowym, który nie zmniejszał się ani pod wpływem okładów lodowych, ani też zastrzyków omnadyny a ponieważ równocześnie wspomniane bóle nie okazywały skłonności do ustępowania a w dodatku jeszcze wystąpił oczopląs samoistny wlewo z zawrotami głowy, przystąpiono z końcem 3-go tygodnia choroby do antrotomji. Kość o utkaniu gąbczastem, nieliczne komórki około antrum i około-zatokowe wypełnione gęstą ropą, z których wyhodowano łańcuszkowce. Antrum rozszerzono. Kość w kierunku proc. zygomaticus również o utkaniu gąbczastem, silnie przekrwiona i miękka. W preparacie drobnowidowym komórki kostne barwią się niewyraźnie a w rozszerzonych kanałach Haversa skrzepy zakażone, wypełniające szczelnie ich światło. Założono seton w głąb rany. Przebieg bezgorączkowy, na 3-ci dzień po zabiegu bóle głowy znacznie się zmniejszyły, a przy poruszaniu szczęką chora nie skarżyła się już więcej na żadne dolegliwości. Po 3-ch tygodniach chorą zwolniono z raną na zagojeniu.

Powyższe objawy przy rentgenologicznem wyraźnem zatarciu zarysów szczytu piramidy wskazywały na udział piramidy w ostrym procesie zapalnym ucha środkowego, podobnie jak i kości wyrostka sutkowego, której utkanie gąbczaste sprzyjało przeniesieniu się zakażenia ze śluzówki ucha środkowego poprzez antrum na najbliższe komórki sutkowe. Mieliśmy więc w obu tych przypadkach powikłanie, które należałoby określić jako *osteomyelitis petrosa* o lekkim przebiegu.

W zestawieniu powyższych wywodów raz jeszcze podkreślić należy, że czynnik morfologiczny i konstytucjonalny odgrywa rolę

przyczyn dalszych w etjologji, przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń ucha środkowego oraz powikłań z niemi związanych. Co do pierwszego to należy uwzględnić przedewszystkiem strukturę wyrostka sutkowego, którego utkanie gąbczaste względnie mięszane (gąbczasto-powietrzne) łączy się ze zgrubieniem śluzówki antrum, komórek wyrostka sutkowego i ucha środkowego, które ułatwia powstawanie stanów zapalnych przewlekłych oraz przejście procesu ropnego z ucha na wyrostkek sutowy. W typie tym przeważają szersze szczeliny kostne (*fiss. petrosquamosa et petrotympan.*) oraz ubytki w dnie jamy bębenkowej i kanale kostnym nerwu twarzowego. U krótkogłowych i wąskotwarzowych spotykamy trąbkę prostą i stosunkowo szeroką. W jamie zaś bębenkowej obecność dodatkowych uchyłków, względnie ubytków w ścianie kostnej zachyłka dolnego tejże jamy. Również przodowanie zatoki esowatej, niski dół czaszkowy średni, a temsamem zmniejszony odstęp pomiędzy kosteczkami słuchowemi a tegmen, większy kąt nachylenia okienka okrągłego do dna jamy bębenkowej, oraz obecność mostków łącznotkankowych jako pozostałość po tkance śluzakowatej zarodkowej nie należą u tych typów do rzadkości. Czynnik zaś konstytucyjny w etjologji oraz przebiegu zapaleń ucha środkowego wywiera wpływ następujący: skaza limfatyczno-wysiękowa łączy się z częstemi nieżytami i nieżytowemi zapaleniami ucha środkowego, które przebiegają ciężej u niemowląt karmionych sztucznie w odróżnieniu od tych które od początku były karmione piersią, wykazując zatem większą skłonność do przejścia w stan zapalny przewlekły o typie ropienia trąbkowego. Ilość tych przypadków wynosiła 20%.

Z powikłań zapalnych wyrostka sutkowego u dzieci lat 2, $3^1/_2$ i 4 ropień podokostnowy sięgał aż na przednią część łuski kości potylicznej, wskutek luźnego związku okostny z kością, podobnie jak ku przodowi w kierunku łuski kości skroniowej (ropień podpowięzioskroniowy). Do rzadszych powikłań, spotykanych w tej skazie należały 2 przypadki ropni płata skroniowego i móżdżku na tle przewlekłego ropienia ucha środkowego z tworzeniem się polipów u dzieci lat 12, a następnie przypadek zapalenia wyrostka sutkowego już w 2-gim tygodniu choroby u chłopczyka $2^1/_2$ letniego z przejściem na opony jako proces ropny rozlany. Obraz drobnowidowy śluzówki ucha środkowego wykazał jej znaczne zgrubienie i naciek, sięgający aż do okostny, miejscami zaś tworzenie się martwaków ścianek (*tegmen tymp.*) oraz przegródek kostnych w wyrostku sutkowym, spotykanych tak często w tej skazie. Co się zaś tyczy przebiegu po-

operacyjnego w tych przypadkach podnieść należy małą skłonność do epidermizacji jamy po operacji doszczętnej a w 3-ch przypadkach przyszło nawet do wytworzenia się nawrotu w bliźnie pooperacyjnej za uchem z przetoką na zewnątrz.

U dzieci typu neuroartretycznego (8%) przeważały stany zapalne przewlekłe ucha środkowego w następstwie nieżytów trąbek Eustachiusza, nosa i jamy nosowogardłowej. Zapalenia ucha środkowego u dzieci skrofulicznych (1%) przechodziły łatwo w stan przewlekły rozlany i ziarninowaty (*otitis md. chron. diffusa et granulosa*). Z powikłań zaś na wyrostku sutkowym wymienić należy postać zapalną z tworzeniem się martwaków, z naciekiem całej jego zewnętrznej powierzchni w kierunku na potylicę, naciekiem okolicznych gruczołów chłonnych, objawami septycznemi, oraz silnie cuchnącą wydzieliną, powodującą wypryski i zwężenie przewodu słuchowego zewnętrznego. Autor opisuje 3 przypadki martwaków wyrostka sutkowego a mianowicie u dziecka lat 8 martwiak ściany zewnętrznej wyrostka sutkowego wielkości 8 × 6 mm., u dziecka l.: 2 martwak wielkości 14 × 9 mm. oraz u dziecka 4-ro letniego martwak 17 × 10 mm., wszystkie operowane z wynikiem pomyślnym. W krzywicy (10% przypadków) najczęściej spotykaną postacią zapalenia przewlekłego ucha środkowego było ropienie połączone z próchnicą kosteczek słuchowych i tylno-górnej ściany, z tworzeniem się polipów i mas perlakowatych albo przejście na błędnik jako tak zwany *paralabyrintitis*, rzadziej przez wytworzenie się przetoki w łuku poziomym błędnika.

W 2-ch przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych u dzieci krzywicznych lat 1½ i 10 dało się wykazać rentgenologicznie zatarcie szczytu piramidy, obok bolesności przy poruszaniu szczęką jako następstwo przejścia procesu zapalnego z ucha środkowego na gąbczastą kość piramidy (*osteomyelitis petrosa*). W odwrotnym zaś kierunku ropne zapalenie ucha środkowego przenieść się może na kość wyrostka sutkowego (również gąbczastą) a stąd poprzez nieliczne komórki okołozatokowe na szczelinę łuskowo-sutkową dając naciek sięgający aż na łuskę kości potylicznej. W *status thymico-lymphaticus* zdarzają się dość często powikłania wewnątrzczaszkowe, są to ropnie zewnątrzoponowe, podpowięzioskroniowe i *Citelliego*, wskutek łatwego przenoszenia się zakażenia ze zgrubiałej śluzówki ucha środkowego na komórki powietrzne piramidy (stosunkowo dobrze rozwinięte), komórki wyrostka sutkowego i do tyłu aż do łuski kości potylicznej.



Rys. I.: Chłopczyk l.: 2½ R. Z. Otitis md. purul. ac., mastoidis). Przekrój przez ucho środk. na wysokości atticus.: m.: główka młoteczka, i: kowadełko, f: facialis.



Rys. II.: Ten sam przypadek: Część nacieczonej błony śluzowej pod dużem powiększeniem (Leitz obj. 7) — *p.*: zgrubiała okostna. *l.*: naciek drobnokomórkowy, *n.*: naczynia krwionośne.



Rys. III.: Ten sam przypadek: Część ścianki kostnej wyrostka sutk. (Leitz: obj. 3) tworzenie się drobnych martwaków.



Rentg. IV.: Chłopczyk l.: 12. S. L. (Otitis md. pur. ac. - mastoiditis) s: zarysy niezmienionej zatoki esowatej.



Rentg. V.: Chłopczyk l.: 1 J. R. (Otitis md. pur. ac.-mastoiditis) zatarcie szczytu piramidy po stronie prawej.

Konstytucyjne właściwości i ich zaburzenia w postaci skaz ustrojowych mogą się uwydatnić w sposób wybitny jako zmiany mniej lub więcej typowe na błonach śluzowych nosa, gardła, krtani i ucha. Częściej jednakże przejawiają się one niezbyt wyraźnie przez jakąś napozór drobną zmianę na błonach śluzowych wspomnianych narządów lub zwłaszcza odmiennym przebiegiem ostrych i przewlekłych zapaleń, tamże się rozgrywających. Pominąwszy ich znaczenie czysto miejscowe, które omówiłem wyżej, zaznaczyć należy że zmiany te są zazwyczaj zapowiedzią choroby konstytucyjnej, która objawia się z czasem i w innych jeszcze narządach wyraźniej. Jest więc naszem zadaniem w podobnych przypadkach zwrócić uwagę już w samym początku na tę głębszą przyczynę a nie wyłącznie tylko myśleć o sprawie miejscowej nosowej czy usznej, by móc obok odpowiedniego leczenia miejscowego (specjalistycznego) zastosować także i leczenie ogólne z uwzględnieniem zaburzeń przemiany materji oraz czynności odnośnych gruczołów dokrewnych. Te ostatnie mają zdaniem więszości autorów stanowić istotę skaz wyżej opisanych.

A. LASKIEWICZ (Poznań).

L'agent morphologique et constitutionnel durant les otites aigues et chroniques chez les enfants.

Les facteurs morphologiques et constitutionnels jouent un rôle secondaire dans l'étiologie et évolution des inflamations aiguës et chroniques de l'oreille moyenne et des complications qui les accompagnent. Quant au premier, il faut avant tout prendre compte de la structure de l'apophyse mastoîdienne, dont le tissu spongieux ou mixte (aéro-spongieux) se joint à la tuméfaction de la muqueuse de l'antrum, des cellules de l'apophyse mastoïdienne et de l'oreille moyenne, qui facilite développement d'états inflammatoires chroniques et la propagation du processus suppuratif de l'oreille moyenne à l'apophyse mastoïdienne. Dans ce type, on voit le plus souvent des fissures osseuses plus larges (fiss. petrosquamosa et petrotymp.) et des déhiscences osseuses au fond de la caisse du tympan et dans le canal osseux du nerf facial. Chez les brachycéphales et „chameprosopes“ la trompe est droite et relativement large; dans la caisse du tympan on constate la présence de diverticules secondaires ou des déhiscences de la paroi osseuse dans „l'hypotympanon“. De même la procidence du sinus latéral (sin. sigmoideus) la fosse crânienne

moyenne abaissée, et, par là, la diminution de distance entre les osselets auditifs et le tegmen du tympan, l'angle d'inclinaison de la fenêtre ronde vers le fond de la caisse du tympan plus grand, et la présence de bandelettes de tissu conjonctif comme restes de tissu embryonale. ne sont pas rares parmi ces types.

Quant au facteur constitutionnel dans l'étiologie et l'évolution des inflammations de l'oreille moyenne, il joue le rôle suivant: une diathése lymphatique exsudative est souvent accompagnée de catarrhes ou d'inflammations catarrhales de l'oreille moyenne, qui sont plus graves chez les nouveu-nés nourris artificiellement que chez ceux qui, dés le début 'ont été élévés au sein: en même temps, il y a plus grande probabilité d'évolution de l'état inflammatoire en état chronique avec sécrétion catarrhale de la trompe d'Eustache. Le nombre de ces cas est de 20%. Dans les complications mastoïdiennes chez les enfants de 2, $3^{1}/_{2}$ et 4 ans l'abcès souspériostal s'étendait jusgu'à la partie antérieure de l'os occipital, par suite de la faible liaison du périoste avec l'os, et vers l'avant dans la direction de la „squama temporalis" („abcès sous-aponeurotique temporal". Comme complications plus rares, rencontré s dans cette diathèse, il faut citer 2 cas d'abcés du lobe temporal et du cervelet accompagnant une suppuration chronique de l'oreille moyenne avec formation de polypes chez enfants de 12 ans et un cas de mastoïdite de la seconde semaine de l'affection chez un petit garçon de 2 ans et demi, suivi d'une infection des méninges sous forme purulente diffuse. L'examen microscopique de la muqueuse de l'oreille moyenne a montré une forte tuméfaction et une infiltration, s'étendant jusqu'au périoste, çà et là séquestration des parois du tegmen tympani et des cloisons osseuses dans l'apophyse mastoïdienne, si fréquente dans cette diathèse. Quant à l'évolution post-opératoire de l'affection, il faut remarquer qu'aprés l'évidement pétro-mastoïdien radical il y a rarement épidermisation de la cavité, et même dans 3 cas il y a eu récidive de la cicatrice derrière l'oreille avec fistule en dehors. Chez les enfants du type neuroarthritique (8%), on rencontre le plus souvent des états inflammatoires chroniques de l'oreille moyenne, faisant suite à des catarrhes de la trompe d'Eustache, du nez et de la cavité naso-pharyngienne. Chez les enfants scrophuliques (1%), les otites prenaient facilement une forme chronique diffuse et granuleuse (otitis md. chron. diffusa et granulosa). Comme complications de l'apophyse mastoïdienne il faut citer une forme inflammatoire avec séquestration, infiltration de toute sa surface extérieure vers l'occiput, infiltration des

ganglions lymphatiques environnants, symptômes septiques et écoulement de pus très fétide, provoquant des eczemas et un rétrécissement du conduit auditif externe.

L'auteur décrit 3 cas de séquestration de l'apophyse mastoidienne: chez un enfant de 8 ans, un séquestre de la paroi extérieure de l'apophyse de dimensions 8 $\times$ 6 mm, chez un enfant de 2 ans un séquestre de dimensions 14 $\times$ 9 mm et chez un enfant de 4 ans un séquestre de dimensions 17 $\times$ 10 mm, tous opérés avec bon resultat. Dans les cas de rachitisme (10%), la forme la plus fréquente a été l'otorrhée chronique avec caries des osselets et de la paroi postéro-supérieure, formation de polypes et de masses cholesteatomateuses ou infection du labyrinthe sous forme de „paralabyrinthitis", plus rarement avec formation de fistule dans le canal horizontal. Dans 2 cas de complications endocrâniennes chez des enfans rachitiques d'un an et demi et de 10 ans, on a pu constater par voie roentgenologique un effacement du sommet de la pyramide, avec douleur accompagnant les mouvements du maxillaire par suite du passage du processus inflammatoire de l'oreille moyenne à l'os spongieux de la pyramide (osteomyelitis petrosa). Inversement, l'inflammation purulente de l'oreille moyenne peut passer à l'os spongieux de l'apophyse mastoïdienne et, de là, par les cellules périsinusiennes à la fissure squaomomastoïdienne, formant une infiltration, qui se prolonge jusqu' à la squame de l'os occipital. Dans le status thymico - lymphaticus des complications endocrâniennes se présentent assez souvent sous forme d'abcès extra - duraux, „sous - aponeurotiques temporaux" et de Citelli, l'infection se propageant facilement de la muqueuse (tumefiée) oedemateuse de l'oreille moyenne aux cellules aériennes de la pyramide (relativement bien développées), aux cellules de l'apophyse mastoïdienne et vers l'arrière jusqu'à la squame de l'os occipital.

Prof. Dr. TEOFIL ZALEWSKI, Lwów.

Walka z twardzielą — wyniki rejestracji twardzieli w Polsce.

Państwo ma możliwość przeprowadzić skuteczną walkę z twardzielą. Współpraca zakładów naukowych z rządem jest konieczna.

Obowiązek donoszenia o przypadkach twardzieli należy wprowadzić we wszystkich państwach.

Każdy chory powinien mieć możność leczenia się. Leczenie powinno się odbywać na oddziałach szpitalnych, odpowiednio urządzonych.

Chory na twardziel i jego otoczenie powinno znajdować się pod stałą opieką władz sanitarnych. Chory może być uważany za wyleczonego, jeżeli badanie kliniczne, bakterjologiczne i serologiczne da wynik ujemny.

Odosobnienie chorych w zakładach lub osiedlach nie jest potrzebne; wskazanem byłoby jednak pewne ograniczenie wolności. Emigracja chorych na twardziel powinna być dozwolona jedynie za zgodą władz sanitarnych.

Chorego, jako też otoczenie jego należy pouczyć, że twardziel jest chorobą zakaźną i że należy przestrzegać bezwzględną czystość, by ustrzec się przed zakażeniem i zapobiec dalszemu szerzeniu się tej choroby.

Od lipca 1930 r. istnieje w Polsce obowiązek donoszenia o wypadkach twardzieli. Do dnia 30 czerwca 1932 r. zgłoszonych zostało 220 przypadków w 200 miejscowościach.

Kobiety są wrażliwsze na zakażenie, niż mężczyzni. Stosunek kobiet do mężczyzn przedstawia się jak 3 : 2. Kobiety zakażają się twardzielą wcześniej niż mężczyzni. Najczęściej spotykamy twardziel między 16 a 40 rokiem życia. U kobiet największa ilość przypadków przypada na wiek od 16 do 20 roku, u mężczyzn od 20 do 25 roku. Prawdopodobnie czas pokwitania odgrywa pewną rolę w zakażeniu twardzielą.

Twardziel rozszerza się przedewszystkiem na wsi; mieszkańcy wsi stanowią 85% przypadków, mieszkańcy małych miast 10%, mieszkańcy dużych miast tylko 5%, przytem w dużych miastach mamy do czynienia z przypadkami, przybyłemi ze wsi. Twardziel szerzy się szczególnie w województwach południowo-wschodnich, zachodnie województwa a częściowo i środkowe są wolne od twardzieli.

Prof. Dr. TEOFIL ZALEWSKI (Lwów).

La lutte contre le sclérome, le sclérome en Pologne.

Le gouvernement possède les moyens les plus efficaces pour la lutte contre le sclérome.

La collaboration de représentants de la science et du gouvernement est nécessaire dans la lutte contre le sclérome.

L'enregistrement des cas du sclérome doit être obligatoire dans tous les pays.

Le traitement des scléromateux doit être obligatoire.

Le malade et son entourage doit se trouver constamment sous le contrôle sanitaire. La guérison doit être controlée par les examens cliniques, bactériologiques et sérologiques.

L'isolement des malades n'est pas nécessaire. Il est nécessaire seulement d'interdire l'émigration des scléromateux: le changement du domicile par le malade doit être avisé au bureau sanitaire.

Il faut instruire le malade et son entourage sur la contagiosité du sclérome et sur les moyens de protection.

Depuis le mois de juillet 1930 la déclaration de tous les cas du sclérome est en Pologne obligatoire. Jusqu' à le 30 juin 1932 il y a 220 cas enregistrés; il y a 200 localités infectées.

Les femmes sont plus sensibles à l'infection que les hommes,— et en proportion 3 : 2.

L'infection s'effectue chez les femmes à l'âge plus jeune que chez les hommes; la plupart de scléromateux est à l'âge de 16 à 40 ans. L'âge privilégié est pour les femmes de 16 à 20 ans, pour les hommes de 21 à 25 ans.

Il est probable, que la pubérté rend l'organisme plus sensible au sclérome.

Le sclérome est surtout une maladie de campagne; de campagne font 85% de cas, les habitants de petites villes 10% et ceux de grandes villes 5%, il faut mentionner, que parmi des cas des grandes villes il y a beaucoup de cas immigrés de la campagne.

Le sclérome est repandu surtout dans les départements du Sud-Est de la Pologne, les départements d'Quest sont exempts du sclérome.

Prof. Dr TEOFIL ZALEWSKI, Lwów.

Prąd diatermiczny i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu spraw zapalnych w wyrostku sutkowym.

Przeprowadzając prąd diatermiczny w ten sposób, że duża elektroda znajduje się na łopatce a mała na wyrostku sutkowym, stwierdzić możemy, że przy pewnem natężeniu prądu ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego podnosi się. Przy sile prądu 400 miliamperów przeprowadzono badania na 33 narządach prawidłowych, 20 narządach z ostrem zapaleniem ucha środkowego wyleczonych bez operacyi i na 23 narządach z ostrem zapaleniem ucha środkowego operowanych; ogółem wykonano 139 badań. Zależnie od zmian w wyrostku sutkowym ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego wykazuje mniejsze lub większe podwyższenie. Różnicę w ciepłocie widzimy na tablicy. Podwyższenie ciepłoty wyrażone w $0,1^0$, bierzemy jako wskaźnik, który pozwala nam orjentować się co do zmian w wyrostku sutkowym.

TABLICA.

Podwyższenie ciepłoty w $0,1^0$	Prawidłowe przypadki	Ostre przypadki nieoperowane	Ostre przypadki operowane
do 5	0%	55%	78'3%
6—8	10%	45%	17'4%
9—12	60%	—	—
13—15	15%	—	—
16—19	15%	—	4,3%

Przewlekłe przypadki operowane okazują też mniejsze podwyższenie ciepłoty niż nieoperowane. Na podstawie dotychczasowych badań możemy powiedzieć, że niskie wskaźniki mamy przy zajęciu wyrostka sutkowego, przypadki prawidłowe okazują wskaźniki wysokie. Jeżeli wskaźnik w przypadkach ostrych utrzymuje się poniżej 5, należy się liczyć z koniecznością operacji.

Próba diatermiczna pozwala nam śledzić rozwój sprawy chorobowej lub jej cofanie się i może przyczynić się do łatwiejszego ustalenia czasu operacji.

Prof. D-r TEOFIL ZALEWSKI, Lwów.

Le courant diathermique et sa valeur pour le diagnostic et le traitement des inflammations de l'apophyse mastoïde.

En appliquant le courant diathermique de 400 milliampères — la grande électrode sous l'épaule et la petite électrode sur la mastoïde— nous observons une élévation de la température du conduit auditif externe. Le degré de cette élévation dépend de l'état de la mastoïde; elle est plus grande dans les cas normaux, dans les cas de mastoidite aiguëe l'élévation de la température est plus faible.

L'élévation de température du conduit auditif exprimée en 0'1° de degré est l'index de l'echauffement de la mastoïde, un grand index on observe dans les cas normaux un petit dans la mastoidite.

L'épreuve de l'influence du courant diathérmique sur la température du conduit auditif externe est un nouveau symptôme, qui nous permet de bien déterminer l'indication d'une opération sur l'apophyse mastoïde.

Z Kliniki Laryngootjatrycznej U. W. (Dyr. Prof. *F. Erbrich*) i z Państwowego Zakładu Higjeny—Dział Wyrobu Surowic i Szczepionek Dyr. Dr. *S. Saski*, Dział Medycyny Doświadczalnej Dyr. Prof. *L. Hirszfeld*.

Odczyn zlepny w serodjagnostyce twardzieli

podali L. ABRAMOWICZ, T. EPSTEINÓWNA i Z. SZWOJNICKA.

Pod wpływem swoistego bakterjofaga twardzielowego otrzymano szczepy prątka Frisch'a pozbawione śluzu i otoczki; szczepami temi wykonano odczyn zlepny z surowicami chorych na twardziel. Wynik był dodatni w rozcieńczeniach surowicy do 1 : 3200 (1 : 1600).

Surowice te były jednocześnie kontrolowane odczynem odchylenia dopełniacza Bordet-Gengou ze szczepami twardzieli stwierdzonej.

Przeprowadzone badania kontrolne za pomocą odczynu zlepnego i odczynu Bordet-Gengou z surowicami chorych na inne cierpienia górnych dróg oddechowych oraz z surowicami, dającemi odczyn Bordet-Wassermana dodatni, potwierdziły swoistość wymienionych odczynów w twardzieli.

Clinique Oto-laryngologique de l'Université de Varsovie (Dir. Prof. *F. Erbich*), Institut d'Hygiène de l'Etat'à Varsovie. Service de Production des Sérums et des Vaccins (Dir. Dr. *S. Saski*). Serwice de la Medecine Experimentale (Dir. Prof. *L. Hirszfeld*).

La réaction d'agglutination dans le sérodiagnostic du rhinosclérome.

par L. ABRAMOWICZ, T. EPSTEIN et Z. SZWOJNICKA.

Sous l'influence du bactériophage spécifique on a pu obtenir des souches secondaires du bacille de Frisch, des souches non muqueuses et déporvues de capsules. Les dites souches ont éte employées pour la réaction d'agglutination avec les sérums des malades de rhinosclérome en donnat des résultats positifs à un taux de 1 : 3200 (1 : 1600).

Tous ces sérums ont été controlés par la réaction de Bordet-Gengou avec les souches de rhinosclérome.

La réaction d'agglutination ainsi que la réaction de fixation du complement de Bordet-Gengou ont été négatives avec les sérums des malades atteints d'autres maladies des voies aériennes supérieures, ce qui a prouvé la specifité des dites réactions dans les cas de rhinosclérome.

Z Kliniki Laryngootjatrycznej U. W. (Dyr. Prof. *F. Erbrich*) i z Państwowego Zakładu Higjeny (Dził Wyrobu Surowic i Szczepionek Dyr. Dr. *S. Saski*).

Leczenie ropowic i ropni okołomigdałkowych za pomocą bakterjofaga gronkowcowego z przesączem buljonowym paciorkowcowym

podali L. ABRAMOWICZ i T. EPSTEJNÓWNA.

W przypadkach ropowic okołomigdałkowych stosowano miejscowo w zastrzykach bakterjofag gronkowcowy z przesączem buljo-

nowym paciorkowcowym. W ten sam sposób postępowano w przypadkach ropni okołomigdałkowych po uprzedniem opróżnieniu ropnia przez nakłucie i aspirację ropy. Otrzymano w ten sposób w ciągu 24-ech godzin całkowite ustępowanie objawów chorobowych, a więc: podwyższonej ciepłoty, bolesności, utrudnienia w przełykaniu, szczękościsku i ślinotoku, obrzęki i nacieki cofały się i znikały całkowicie w ciągu 48-miu godzin.

Stosowanie samego bakterjofaga gronkowcowego lub samego przesączu buljonowego paciorkowcowego nie dawało tak pomyślnych wyników.

Zastosowany w przypadkach kontrolnych buljon jałowy nie wpływał zupełnie na przebieg sprawy chorobowej.

Clinique Oto-Laryngologique de l'Université de Varsovie (Dir. Prof. *F. Erbrich*
Institut d'Hygiène de l'Etat à Varsovie. Service do Production des Serums et des Vaccins (Dir. Dr. *S. Saski*).

Sur le traitement des phlegmons et des abcès péritonsillaires par le bactériophage antistaphylococcique avec le bouillon-vaccin antistreptococcique

par L. ABRAMOWICZ et T. EPSTEIN.

Dans les cas des phlegmons péritonsillaires on a appliqué localement par injection le bactériophage antistaphylococcique avec le bouillon-vaccin antistreptococcique. De la même façon on a traîté les cas d' abcès péritonsillaires après l'évacuation préliminaire par la ponction et l'aspiration du pus. Après ceci on observait au cours de 24 heures la disparition des symptômes de la maladie et notamment: la temperature élevée, les douleurs, la déglutition difficile, le trismus et le ptyalisme; les oedèmes et les infiltrations diminuaient et disparaissaient totalement dans 48 heures.

Les résultats obtenus avec le bactériophage antistaphylococcique ou le bouillon-vaccin antistreptococcique seul n'ont pas été satisfaisants.

L'application du boillon ordinaire dans les cas pareils n'a donné aucun resultat.

Dr. STANISŁAW ANKUDOWICZ mjr. lek.

Powikłania zatokowe w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego na podstawie materjału usznego Szpitala Szkolnego C. W. San.

Autor przytacza 20 przypadków posocznicy usznego pochodzenia z materjału Klinicznego oddziału uszno-gardlanego Szpitala Szkolnego C. W. San. w Warszawie za czas od 1923 roku do 1932 roku. W 11 przypadkach z posiewu krwi wyhodowano szczep paciorkowca hemolitycznego, w 2-ch streptococcus viridans, w 7-miu przypadkach krew na posiew wypadła jałowa przy obecności zakrzepu w zatoce esowatej. Podwiązanie żyły szyjnej miało miejsce w trzech przypadkach. Zmarło 6-ciu. Autor po szczegółowem omówieniu każdego przypadku, omówieniu piśmiennictwa pozwala sobie na wyciągnięcie pewnych wniosków, głównie co do leczenia, a mianowicie: przy stwierdzeniu stanu septycznego usznego pochodzenia nie jest konieczna jednoczesna operacja na wyrostku sutkowym i podwiązanie żyły szyjnej, gdyż w większości wypadków zupełnie wystarczającem bywa szerokie obnażenie zatoki, przy stwierdzeniu zakrzepu — usunięcie go bez podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej.

Dr. STANISŁAW ANKUTOWICZ.

Les sinusites au cours des mastoidites d'aprés les observations de l'hopital du centre d'instruction militaire

L'auteur rapporte 20 observations de septicémie d'origine auriculaire recueillies dans le service d'oto-laryngologie de l'Hôpital d'Instruction à Varsovie pendant la période de 1923 à 1932. Dans 11 cas l'ensemencement de sang a donné du streptocoque hémolitique, dans deux cas du streptocoque „viridans“, dans sept cas le sang fut stérile alors qu'on notait une thrombose du sinus sigmoïde. La ligature de la veine jugulaire fut pratiquée dans trois cas. Six cas se sont terminés par décés.

L'auteur, aprés avoir discuté chaque cas et aprés analyse de la littérature correspondante, arrive à poser quelques conclusions:

L'opération de la mastoïde avec ligature simultanée de la veine jugulaire n'est pas nécessaire au cours des états septiques d'origine auriculaire, car dans la majorité de cas l'ouverture large du sinus et la suppression du thrombus sans ligature de la veine jugulaire ont été complétement suffisantes.

Dr. ROCH BRZOSKO ppłk. lek.

Próby leczenia ozeny szczepionkami.

Autor przytacza 35 przypadków ozeny, zaobserwowanej przez niego za ostatnie 4 lata. Badając wydzielinę z nosa, w każdym poszczególnym wypadku stwierdził laseczniki Löfflera oraz otoczkowce ozeny; z pośród innych zarazków najczęściej spotykał gronkowiec złocisty. W żadnym z tych wypadków nie stwierdził zajęcia obocznych jam nosa; kiłę wykluczał badaniem krwi na odczyn Wassermana. We wszystkich przypadkach z wywiadu wyklucza się przebytą błonicę. Autor przeprowadzał próby leczenia szczepionką własną, przygotowaną z bakteryj, wyhodowanych z wydzieliny nosa poszczególnych chorych, oraz przesączami, przygotowanemi z laseczników błonicy lub otoczkowców ozeny sposobem Besredki. Wynik leczenia naogół zadawalniający. Stałą obecność laseczników błonicy na błonie śluzowej nosa i jamy nosowo-gardłowej u chorych na ozenę autor uważa za zjawisko nie bez znaczenia w etiologji tego cierpienia, bowiem toksyny laseczników Löfflera, przez swe szczególne powinowactwo do układu nerwowego, mogą porażać nerwy naczyniowo-ruchowe błony śluzowej nosa i w następstwie spowodować jej zanik.

Dr. ROCH BRZOSKO.

Les essais du traitement de l'ozène par les vaccins.

L'auteur rapporte 35 cas d'ozène qu'il a observé au cours de 4 dernières années. En examinant les secrétions nasales dans chaque cas particulier, l'auteur constatait la présence de bacilles de Löffler ainsi que de microorganismes encapsulés de l'ozène. Parmi d'autres germes l'auteur trouvait le plus fréquemment du staphylocoque doré. Dans aucun cas l'auteur n'a constaté du processus inflammatoire dans les sinus latéraux du nez, la syphilis fut éliminée par la réaction de Wassermann. Dans tous les cas les antécedens permirent d'exclure la diphtérie. L'auteur a essayé le traitement par un vaccin préparé par lui même avec des bactéries isolées des sécrétions nasales des malades ainsi qu'avec des filtrats des bacilles de la diphtérie et des germes encapsulés de l'ozène, obtenus par le procedé de Besredka. Le résultat du traitement a été en géneral satisfaisant. La présence constante des bacilles de la diphtérie sur la muqueuse du nez et du

naso-pharynx chez les malades atteints d'ozène présente pour l'auteur une certaine importance en ce qui concerne l'étiologie de cette affection. Les toxines des bacilles de Löffler grâce à leur affinité spéciale pour le système nerveux peuvent paralyser les nerfs vasomoteurs de la muqueuse nasale et déterminer par la suite l'atrophie de celle-ci.

Dr. CEYPEK TADEUSZ. — Dr. JANKOWSKI WIKTOR.

Wpływ prądu diatermicznego na ciepłotę zewnętrznego przewodu słuchowego w przypadkach prawidłowych.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na osobnikach o zdrowych wyrostkach sutkowych, wykonywając najpierw próbę prof. Zalewskiego, a następnie zdjęcie roentgenowskie sposobem Mayera w celu stwierdzenia, jak się przedstawia system komórkowy wyrostka.

Prąd przechodził przez dwie elektrody, jedną czynną o powierzchni około 28 cm^2, założoną na wyrostek sutkowy i drugą bierną o powierzchni 185 cm^2, znajdującą się pod łopatkami. Wyrostki nagrzewano prądem o natężeniu 400 mA. Zmiany temperatury liczono w dziesiętnych 1 stopnia C. (n. p. 16 = $16/10^0$ C.). Ze względu na pneumatyzację podzielono wyrostki na trzy grupy t. j. silnie, średnio i słabo pneumatyzowane.

Ogółem zbadano 34 wyrostki.

Wyniki otrzymaliśmy następujące: temperatura przewodu zewnętrznego podnosiła się w przypadkach: a) silnie pneumatyzowanych o 5 — 15 kresek, b) średnio pneumatyzowanych o 5 — 13, c) słabo pneumatyzowanych o 5 — 10 kresek. Po obliczeniu średniej arytmetycznej wypadło dla a) silnej pneumatyzacji 9.5, b) średniej— 8.3, c) słabej—7.2 kreski.

Na podstawie powyższych doświadczeń doszliśmy do wniosku, że przy nagrzewaniu wyrostka prądem diatermicznym podnosi się temperatura przewodu zewnętrznego tem wyżej, im większa jest pneumatyzacja.

De la Clinique Oto-laryngologique de l'Université Jean Casimir a Lwów — Directeur — Prof. Dr. *Teofil Zalewski.*

L'influence du courant diathermique sur la température du conduit auditif externe chez les normaux

par le Dr. CEYPEK TADEUSZ et le Dr. JANKOWSKI WIKTOR
assistants à la Clinique.

Nos expériences ont été faites sur les sujets dont les apophyses mastoïdes étaient sains, exécutant d'abord la preuve diathermique du Prof. Zalewski et ensuite les radiographies selon Mayer dans le but de constater comment se présente le système cellulaire de l'apophyse.

Le courant passait par deux électrodes, une active avec une surface environ de 28 cm^2, placée sur l'apophyse, l'autre passive avec une surface de 185 cm^2, se trouvant audessous des omoplates.

On a irradié les apophyses par un cóurant à tension de 400 millsampère. On a compté le changement de température du conduit auditif externe en dixièmes de degré centigrade (p. exp.: $16=16/10^0$ C.) A cause de la pneumatisation on a divisé les apophyses en trois groupes, fortement, moyennement et faiblement pneumatisés.

En général on a examiné 34 apophyses. Nous avons obtenu les resultats suivants: la température du conduit auditif externe s'elevait dans les cas: a) fortement pneumatisés de 5 à 15 décigrades, b) moyennement pneumatisés de 5 à 13 décigrades, c) faiblement pneumatisés de 5 à 10 décigrades.

D'après le calcul de l'arithmetique moyen il résulte pour a) fortement pneumatisés 9 . 5, b) moyennement 8 . 3, c) faiblemeut 7 . 2 décigrades.

Basés sur les expériences ci — dessus nous sommes arrivés à la conclusion suivante, en irradiant l'apophyse par le courant diathermique, la température du conduit auditif externe s'élève d'autant plus que la pneumatisation est plus forte.

J. CZARNECKI.

Leczenie ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego w przebiegu grypy.

W przebiegu grypy ostre ropne zapalenie ucha środkowego należy do powikłań względnie częstych. Obok zapaleń o charakterze zwykłym spotykamy przypadki t. zw. „grypowego“ zapalenia, które wybitnie się od tamtych odróżniają, na co pierwszy zwrócił uwagę lekarz polski L. Guranowski już w 1889 r. Leczenie ostrego ropnego zapalenia o charakterze zwykłym, występującego podczas grypy, niczem się nie różni od ogólnie przyjętego sposobu postępowania. Leczenie „grypowego“ zapalenia wobec swoistej patogenezy i przebiegu klinicznego wymaga traktowania nieco odmiennego, zarówno pod względem zachowawczym, jak i operacyjnym. Wskazania do paracentezy są węższe, o ile zaś zachodzi potrzeba otwierania wyrostka sutkowego, dokonanie zwykłej antrotomji bywa często zabiegiem niedostatecznym, a konieczną jest antrotomja epitympanalna. Na poparcie swych poglądów autor przytacza szereg przykładów z własnej praktyki.

J. CZARNECKI.

Le traitement de l'otite moyenne aiguë pendant la grippe.

Les complications dans la grippe avec une otite aiguë ne sont pas rares. Les inflammations „grippales“ de l'oreille sont souvent independantes, car les autres complications, comme l'otite habituelle ne sont pas exactes, ce que le D-r L. Gouranowski a déjà decrit en 1889.

Le traitement de l'otite „grippale“ autant que la pathogenèse et le cours clinique doit être différent du traitement des otites simples Les indications pour la paracentèse sont plus étroites et si nous sommes forcés d'intervenir opérativement nous sommes obligés de produir souvent l'antrotomie epitympanale. Cette opinion de l'auteur est la conséquence de plusieurs observations adjointes.

Dr. Med. ZDISŁAW DOBROWOLSKI.
Ordynator warszaw. szpit. dziec.

O zachowawczem leczeniu przewlekłego ropienia środkowego ucha.

Bardzo często otolog ma do czynienia z przewlekłem ropieniem w środkowem uchu, trwającem kilka, a nieraz kilkanaście lat.

Zwykle radzimy zabieg operacyjny, lecz chory o ile mu prócz ropienia, szczególnie jednostronnego, nic nie dokucza, na operację się nie zgadza. Najczęściej ma to miejsce z małoletniemi, których rodzina oponuje przeciw operacji. Wtedy musimy leczyć zachowawczo, co właśnie stanowi przedmiot poniższego.

Dr. ZDZISLAS DOBROWOLSKI de Varsovie.

La méthode conservative du traitement de la suppuration chronique (prolongée) dans l'oreille moyenne.

L'otoloque se trouve souvent aux prises avec une otorrhée chronique qui dure parfois pendant plusieurs années. Les médecins conseillent dans ces cas lá l'intervention chirurgicale, mais si la suppuration n'affecte qu'une seule oreille et n'est accompagnée d'aucun autre symptôme douloureux, le malade, d'ordinaire, ne veut pas se laisser opérer. Il s'agit le plus frèquemment de jeunes enfants dont les parents ne consentent pas à l'opèration. Il faut alors procéder au traitement par méthode conservatrice ce qui fait précisement le sujet de l'article en question.

Doc. D-r DOBRZAŃSKI ANTONI — Lwów.

Przyczynek do sposobów operacyjnych zniekształcenia małżowiny usznej.

Zniekształcenie małżowiny usznej nawet nieznacznego stopnia może odgrywać ważną rolę u osób wykonujących swój zawód wobec większej ilości ludzi, jak np. w szkole, teatrze i t. p.

Nie tak rzadko stosunkowo zdarza się zniekształcenie małżowiny usznej, jako t. zw. ucho Stahla od autora, który je po raz pierwszy opisał. Zniekształcenie to wygląda w ten sposób, że między obrąbkiem (helix) a grobelką (anthelix) znajduje się zamiast prawidłowo rozwiniętego rowka t. zw. czółenka (scapha) wypuklenie chrząstki w kształcie mostka, łączącego obrąbek z grobelką.

W celu poprawy tego zniekształcenia zastosowałem następującą metodę operacyjną: poprowadziłem cięcie przez skórę, długości $1^1/_2$ cm. na przyśrodkowej powierzchni małżowiny, we wgłębieniu odpowiadającem mostkowi, naciąłem również odsłoniętą chrząstkę w tym samym kierunku t. j. równolegle do brzegu małżowiny, nie przekłuwając skóry zewnętrznej (bocznej) powierzchni małżowiny. Oddzie-

loną chrząstkę od skóry naciąłem poprzecznie do poprzedniego cięcia, wycinając dwa kliny, długości ½ cm. W ten sposób mostek chrzęstny rozcięty w dwóch prostopadłych kierunkach i zmniejszony skutkiem wycięcia dwóch klinów dał się łatwo wpuklić ku przyśrodkowej powierzchni małżowiny. Brzegi rozciętej chrząstki ściągnięto szwem catgutowym. Oddzieloną skórę na środkowej powierzchni zeszyto dwoma szwami węzełkowemi. Założyłem opatrunek aseptyczny, zaginając brzeg małżowiny przez wałek z waty na boczną powierzchnię przymocowując w tem położeniu na 8 dni. Po 14 dniach nastąpiło całkowite zagojenie a kształt małżowiny przybrał wygląd zupełnie normalny.

Par. Prof. agrégé Dr. ANTONI DOBRZAŃSKI — Lwów.

Contribution à la méthode d'opération pour la malformation du pavillon de l'oreille

La malformation du pavillon de l'oreille même à un degré insensible, peut jouer un rôle important chez les personnes, qui exercent leur profession en public, soit à l'école, au théatre etc.

On rencontre, non pas rarement, une difformité du pavillon appelée, d'aprés l'auteur „oreille de Stahl" qui l'a le premier décrite. Cette anomalie se présente de cette façon, que, entre l'hélix et l'anthélix se trouve une proéminence du cartilage en forme de pont reliant entre eux l'helix et l'anthelix.

En vue de corriger cette malformation j'ai appliqué la méthode d'opération suivante: après une incision de la peau de 1½ cm. de longuer sur la surface mediane du pavillon, dans la cavité correspondante au pont, j'ai incisé également le cartilage dans la même direction c. à. d. parallèle au bord du pavillon en évitant de perforer la peau de sa surface latérale.

Ensuite du cartilage décollé de la peau, j'ai coupé des deux bords, deux coins perpendiculaires à l'incision première. De cette façon le pont cartilagineux coupé en deux directions perpendiculaires et réduit par suite de l'excision de deux fragments se laissait facilement imprimer vers la surface médiane du pavillon. Les bords du cartilage ont été suturés au catgutt ainsi que la peau. J'ai appliqué enfin un pansement aseptique en roulant le bord du pavillon vers sa surface latérale et en le fixant dans cette position pendant 8 jours.

Deux semaines après la cicatrisation était complète et la forme du pavillon avait l'aspect tout à fait normale.

Doc. Dr. B. DYLEWSKI.

Choroby mowy i głosu wśród dzieci w wieku szkolnym m. Wilna i organizacja walki z temi cierpieniami na terenie szkoły, na podstawie trzyletniego doświadczenia Wileńskiej Kliniki Otolaryngologicznej.

W roku 1931 została przeprowadzona w szkołach powszechnych m. Wilna pierwsza rejestracja dzieci z wadami mowy i głosu; dzieci były wybierane przez nauczycieli laików, nieobeznanych jeszcze ze sprawą rozpoznawania chorób mowy. Rejestrowano przeto dzieci tylko z rażącemi słuch wadami mowy i skierowywano je następnie do lekarza fonologa. Statystyka ta wykazała 9,2% dzieci (na 10773 badanych), wadliwie mówiących. Wady mowy mniej rażące pospolite i trudniejsze do rozpoznania nie weszły do tej statystyki. W krajach, w których walka z wadami mowy i głosu na terenie szkoły jest oddawna prowadzona (Austrja — Niemcy) liczba dzieci wadliwie mówiących wynosi przeciętnie tylko 2%.

W bieżącym roku szkolnym przeprowadzono fachowe badania i rejestrację dzieci ze zboczeniami mowy i głosu we wszystkich szkołach powszechnych m. Wilna. Ogółem zbadano 17090 dzieci, przyczem stwierdzono 7013 dzieci z rozmaitego rodzaju i nasilenia wadami mowy (41,6%) i 3692 dzieci z wadami głosu (21,6%). Najbardziej rozpowszechnione wady mowy zanotowano: lelanie, szeplenienie, następnie idą reranie, jąkanie i inne.

W celu walki z tak licznemi chorobami mowy i głosu na terenie szkoły w Wilnie w roku 1930 została zorganizowana Przychodnia szkolna dla dzieci z wadami mowy i głosu obok istniejącej już Poradni fonologicznej przy Klinice Otolaryngologicznej U. S. B. Prof. *Szmurło* i doc. dr. *B. Dylewski* wygłosili szereg odczytów z dziedziny fizjologji, patologji i higjeny mowy i głosu dla nauczycieli, lekarzy szkolnych, rodziców, jako też i szerszej publiczności. W 1932 roku na wniosek Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. przeprowadzono w Wilnie pod egidą Rady Wydziału Lekarskiego dla nauczycieli i lekarzy szkolnych kurs rozpoznawania i leczenia wad mowy i głosu oraz higjeny mowy. Ukończyło kurs 29 nauczycieli, którzy zostali wciągnięci do akcji walki z wadami mowy i głosu na terenie szkoły. Kurs trwał cztery miesiące i składał się z części teoretycznej i praktycznej. Program kursu był zatwierdzony przez M. W. R. i O. P. Wykładowcami byli profesorowie, docenci i asystenci Uni-

wersytetu Stefana Batorego. W 1931 roku otwarto przy jednej ze szkół powszechnych m. Wilna pierwszą klasę dla dzieci, dotkniętych wadami mowy i głosu. W 1932 roku otwarto takie klasy przy 16 szkołach powszechnych w różnych dzielnicach miasta. W roku bieżącym zorganizowano w dwuch szkołach (męskiej i żeńskiej) następne starsze, drugie oddziały dla dzieci z wadami mowy i głosu, stanowiące zaczątek pełnych szkół tego rodzaju. Nauczyciele, prowadzący te klasy korygują też w godzinach dodatkowych wady mowy i głosu dzieci starszych tej samej, jak również i sąsiednich szkół. Wszystkie dzieci, wadliwie mówiące, są okresowo, systematycznie przyprowadzane do Przychodni szkolnej fonologicznej, zorganizowanej i prowadzonej przez Doc. D-ra *B. Dylewskiego*, kierującego w Wilnie całą akcją walki z wadami mowy i głosu. W Przychodni kontroluje się postępy dzieci w mowie, daje się nauczycielom wskazówki do dalszego leczenia oraz przeprowadza się na miejscu leczenie bardziej uporczywych przypadków. Trudniejsze przypadki wad mowy i głosu, wymagające leczenia zapomocą specjalnych przyrządów są skierowywane do Poradni fonologicznej przy Klinice Otolaryngologicznej U. S. B., w której leczą się również dzieci z pobliskich, sąsiednich szkół.

Wobec przeważającej liczby dzieci z wadami mowy i głosu w klasach niższych, przeprowadza się plan oddania do prowadzenia wszystkich tych klas nauczycielom, wykwalifikowanym w dziedzinie rozpoznawania i leczenia wad mowy i głosu, co stwarza potrzebę wyszkolenia w tej dziedzinie większej liczby nauczycieli. Przystąpiono już do organizacji następnego kursu rozpoznawania i leczenia zboczeń mowy oraz higjeny mowy dla większej liczby nauczycieli i lekarzy szkolnych z obszaru całej Polski.

Prof. agr. B. DYLEWSKI.

Les troubles de la parole et de la voix chez les écoliers de Vilno. L'organisation de la lutte aux écoles contre ces troubles.

En 1931 une statistique des enfants avec les troubles de la parole a été faite. On n'enregistrait alors que les enfants avec les troubles très marqués, que l'on adressait ensuite au Dispensaire phoniatrique. Il en avait 1000 écoliers (9,2%) choisis parmi 10773 enfants. En 1932/33 les écoliers de toutes les écoles primaires de Vilno ont été examinés et l'auteur a constaté 7013 (41,6%) des enfants avec les maladies de la parole et 3692 (21,6%) avec ceux de la voix choisis parmi 17090 enfants. Les plus fréquents de ces troubles sont les su-

ivants: le lambdacisme, le sigmatisme, le rhotacisme, le bégaiement etc. Pour la lutte contre ces défauts de la parole aux écoles un cours du traitement de ces troubles a été organisé pour les maîtres et pour les médecins scolaires. Dans 16 écoles sont organisées les classes et les dispensaires phoniatriques pour les écoliers avec des troubles de la parole dirigés par les maîtres d'école, specialistes dans ce domaine. Tous les enfants de ces classes sont périodiquement examinés par le médecin-phonologue au dispensaire phoniatrique scolaire ainsi que dans la Clinique Otolaryngologique de Vilno.

Doc. Dr. B. DYLEWSKI.

Czynnościowe przytępienie słuchu w przebiegu ostrych i przewlekłych schorzeń ucha.

Poprawa słuchu w przebiegu schorzeń uszu, a zwłaszcza ostrych, jako objaw powrotu narządu słuchu do normalnej funkcji uważana jest, obok ustępujących zmian samej błony bębenkowej za bardzo ważny objaw cofania się sprawy chorobowej. Obserwacja autora nad chorymi z rozmaitego rodzaju cierpieniami narządu słuchu wykazała, że polepszenie, lub pogorszenie ostrości słuchu nie zawsze idzie w parze z cofaniem się lub postępowaniem sprawy chorobowej. W wielu przypadkach, w których choroba wyraźnie ustępowała i błona bębenkowa zaczynała powracać do normalnego wyglądu, słuch jednakże poprawiał się bardzo nieznacznie, lub pozostawał bez zmian przy drożnej trąbce Eustachjusza i braku zatrzymania się wydzieliny. W innych znowu przypadkach słuch znacznie się poprawiał w porównaniu z danemi poprzednich badań mimo widocznego pogorszenia objawów klinicznych. Niektórzy zaś chorzy w ciągu krótkiego czasu, a nawet w ciągu jednego dnia wykazywali znaczne wahania ostrości słuchu przy tych samych utrzymujących się zmianach w uchu środkowem. Analizując dane swych badań i obserwacyj autor przypuszcza, że ostrość słuchu w przebiegu schorzeń uszu może ulegać znacznym wahaniom czynnościowym i zależy nie tylko od zmian anatomicznych ucha. Prócz opisywanych przez wielu autorów wahań siły słuchu zależnych od fizycznego i umysłowego zmęczenia odgrywają tutaj rolę też inne mniej zbadane czynniki. Stwierdzenie podczas pojedyńczych badań nawet znacznej, ale nie utrwalonej poprawy słuchu nie pozwala więc jeszcze wyciągać wniosków o cofaniu się

sprawy chorobowej. Dalsze obserwacje autora wykazały, że wielu chorych z cierpieniami uszu zdradzało wybitne przemijające polepszenie słuchu po odpoczynku, po leżeniu w łóżku, ale tylko wówczas, gdy leżeli na stronie ucha zdrowego. a nie odwrotnie. Wówczas autor przeprowadził liczne badania i obserwacje na 50 chorych z rozmaitego rodzaju cierpieniami uszu, jak również i na ludziach zdrowych badając słuch zapomocą szeptu i stroików przed i w różnym czasie po zatkaniu ucha zdrowego. W przeważającej liczbie przypadków została stwierdzona przeciętnie dwukrotna poprawa ostrości słuchu na ucho chore, występująca już po półgodzinnem zatkaniu ucha zdrowego i trwająca od 1 do 13 godzin, dość szybko jednak znikająca po odetkaniu ucha zdrowego.

Prof. agr. B. DYLEWSKI.

La diminution fonctionnelle de l'ouïe au cours maladies de l'oreille.

Les nombreuses observations et recherches faites par l'auteur sur les malades avec d'otite moyenne aiguë et chronique montrent que l'amélioration de l'ouïe ne corresponde pas toujours à la guérison. L'acuité de l'ouïe au cours des maladies de l'oreille peut changer fonctionnellement et ne dépend pas uniquement de l'état anatomique de l'oreille moyenne ou interne. L'auteur a constaté une amélioration de l'ouïe d'une degrée assez marquée de l'oreille malade après avoir obturé le conduit auditif de l'oreille saine avec un tampom d'ouate. Les recherches faites sur les 50 malades atteints d'otite moyenne aiguë et chronique montrent que cette amélioration de l'ouïe peut être assez marquée et durer jusqu'onze heures, mais qui disparait après l'extraction du tampon du conduit auditif.

Prof. ERBRICH i Dr. LEWENFISZ (Warszawa).

O zaburzeniach występujących w organizmie po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych.

Oprócz znanych objawów, występujących w następstwie tonsillektomji autorowie spostrzegali po wyłuszczeniu migdałków w każdym przypadku nadmierne wydzielanie moczu (polyuria). Zaburzenie to rozmaitego stopnia zawsze trwa krótko od 2-ch do 3-ch dni o natężeniu największem w ciągu pierwszej doby.

Dla wyjaśnienia tej polyurji autorowie wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach.

Ani zapomocą tych doświadczeń, ani też na podstawie licznych obserwacyj klinicznych nie są w stanie autorowie dać dostatecznego rozwiązania powstawania tego rodzaju zaburzenia, występującego po zabiegu wyłuszczenia migdałków. Nie jest ono, zdaniem autorów, w związku z przypisywaną przez niektórych badaczy funkcyą hormonalną migdałków podniebiennych.

Prof. ERBRICH et Dr. LEWENFISZ.

Quelques cemplications après l'amygdalectomie.

On note presque quotidiennement dans la littérature médicale les différentes complications dues aux amygdalites chroniques ainsi qu'à l'amygdalectomie.

Les auteurs, après les avoir passé en une courte revue attirent l'attention sur un symptôme encore non observé et qui jusqu'à présent ne fut pas mentionné. C'est la polyurie. Elle apparait dans chaque cas de l'amygdalectomie d'un degré variable, parfois trés abondante, de courte durée, disparait au bout de 2—3 jours. Malgré les recherches expérimentales sur les animaux et malgré toutes les observations cliniques trés nombreuses les auteurs arrivent à la conclusion qu'à ce moment il est impossible de donner une explication satisfaisante du rapport de cette polyurie avec l'ablation des amygdales.

D-r D. HELMAN. Łódź.

Nawrotowe zapalenie wyrostka sutkowego.

1) Nawroty zapaleń wyrostka sutkowego zdarzają się naogół częściej u dzieci, niż u dorosłych. Obszerniejszych danych statystycznych w literaturze brak.

2) Nawroty powstają zazwyczaj w następstwie ostrych schorzeń górnego odcinka dróg oddechowych przy warunkach, sprzyjających ponownemu zakażeniu wyrostka sutkowego wskutek szerszego połączenia z jamą bębenkową.

3) Nawroty, leczone w pierwszych dniach sprawy zapalnej, mogą zniknąć przy konserwatywnem leczeniu, w późniejszych zaś okresach wytwarza się często ropień podskórny lub w tkance bliznowatej, po otwarciu którego sprawa chorobowa przechodzi bez śladu.

4) W zależności od większej złośliwości drobnoustrojów, które stan zapalny wywołały, lub też w zależności od konstytucjonalnych warunków sprawa zapalna rozwija się szybko i wówczas przy operacji powtórnej wyrostka znajdujemy często dużą jamę, komunikującą się szeroko z jamą sutkową i wypełnioną ropą, ziarniną i tkanką włóknistą w stanie rozpadu.

5) O ile od pierwszej operacji minął nieco dłuższy okres czasu (3 — 5 lat) znajdujemy przy powtórnej operacji nowoutworzoną tkankę kostną, niekiedy dość twardą, o budowie gąbczastej, mniej lub więcej wypełniającą wyrostek sutkowy z pustemi gdzieniegdzie przestrzeniami, wypełnionemi ropą.

6) Nowoutworzona tkanka kostna łatwiej podlega zakażeniu, niż kość normalna i po powtórnem zapaleniu traci swe własności regeneracyjne.

7) Według statystyki Lemperta mastoidectomja, wykonana jego metodą (przez tylną ścianę przewodu) zapobiega recydywom zapalenia wyrostka sutkowego.

D-r D. HELMAN. Łódź.

Récidive de mastoïdite.

1) Les récidives des mastoidites sont plus fréquentes chez les enfants, que chez les adultes. Il n'existe pas de statistique plus détaillée concernant ce sujet.

2) Les récidives, qui proviennent surtout à la suite d'une inflammation aiguë des voies aeriennes supérieurs, sont favorisées par la vaste communication avec l'antre, créé par l'opération précedente.

3) Les récidives, traitées dans les premiers jours de l'infection peuvent regresser par la simple méthode conservative. Dans une phase plus avancée, il se produit un abcès sous-coutané, ou dans le tissu cicatriciel, qui guérit après incision sans aucune séquelle.

4) A cause de la grande virulence des microbes, qui ont provoqué une épisode aigüe, ou à cause des conditions constitutionnelles individuelles l'inflammation peut se développer rapidement, détruisant les parties profondes et alors pendant la réintervention sur la mastoïdite nous trouvons une grande cavité en communication large avec l'antre, pleine de pus, de granulations et du tissu fibreux necrosé.

5) Si, après la première opération sont écoulés 2 ou 3 ans, nous pouvons trouver pendant la deuxième intervention du tissu osseux neoformé, parfois de consistance assez dure, de structure spon-

gieuse comblant plus ou moins la mastoïde, avec intervalles des petites cavités, remplies de pus.

6) Le tissu osseux néoformé s'infecte plus facilement, que l'os normal et après la deuxième infection elle perd sa capacité de régénération.

7) D'après la statistique de Lempert la mastoidectomie selon sa méthode (intervention par la paroi postérieure du conduit auditif externe) aide à eviter les récidives mastoidiennes.

Dr. W. JANKOWSKI, Lwów.

Tonsillektomia i jej powikłania.

W ostatnich 9 latach wykonano na tutejszej Klinice Oto-laryngologicznej przeszło 1000 tonsillektomij, przyczem materjał czerpano częściowo z ambulatorjum Kliniki, częściowo z innych klinik i oddziałów Szpitala.

Jako wskazania do wyłuszczenia uwzględniano chroniczne zapalenie migdałków, powtarzające się ostre anginy lub ropnie okołomigdałkowe, przyczem starano się odczekać kilka tygodni od ostatniego ostrego zapalenia. Również wykonywano tonsillektomję przy schorzeniach, w których bramą wejścia były migdałki, a więc w zapaleniach stawów, nerek i serca, w końcu w stanach podgorączkowych, gdzie nie można było wykazać innych przyczyn.

Wykonywano wyłuszczenie zawsze w znieczuleniu miejscowem $^1/_2$% nowokainą z małą domieszką adrenaliny, po uprzedniem pędzlowaniu kokainą (od 5 do 10%-ową) w pozycji siedzącej, przeważnie jednoczasowo, tylko w stanach ciężkich wykonywano bądź jednoczasowo z małą przerwą między usunięciem jednego a drugiego migdałka, lub dwuczasowo, niekiedy w pozycji półleżącej.

Operowano na ostro, usuwając raspatorem tylko miękkie i delikatne zrosty, unikając wszelkich miażdżeń i rozszarpywań tkanki. Grube zrosty przecinano nożyczkami tuż przy migdalku. Podczas operacji podwiązujemy wszystkie krwawiące naczynia, dzięki temu w ostatnich latach ilość krwawień pooperacyjnych bardzo znacznie zmalała, tak że zakładanie uciskadła należy obecnie do rzadkości.

Krwotoki pooperacyjne najczęściej zdarzają się tam, gdzie mamy do czynienia z nadciśnieniem lub zaburzeniem krążenia krwi albo

ze skazą krwotoczną. Również przy mocnych zrostach, gdzie uraz tkanek przy operacji jest większy. Przy wtórnych krwotokach starano się podwiązać miejsce krwawiące, w razie niemożności zakładano gazik do niszy lub uciskadło, dożylnie calcium chlorat., natr. bromat.

Co do przebiegu krzywej gorączkowej po operacji, to w znacznym procencie przypadków temperatura podnosi się zaledwie o kilka dziesiętnych stopnia, spadając szybko do normy. W niektórych cięższych przypadkach temperatura po zabiegu podnosi się o stopień i $1^1/_2$, spadając jednak po 2 — 3 dniach do normy. W stanach podgorączkowych wyłuszczenie nie miało większego wpływu na przebieg gorączki w czasie kilkudniowej obserwacji na Klinice.

U gruźlików, nephrytyków, reumatyków i t. p. mieliśmy niekiedy zaostrzenie sprawy ogólnej, zaostrzenie to jednak przeważnie ustępowało już w czasie kilkudniowej obserwacji.

Miejscowe stany zapalne, ropnie, flegmony i t. p. występowały bardzo rzadko. W jednym przypadku przyszło po wyłuszczeniu do ropnego zapalenia ucha powikłanego zajęciem wyrostka sutkowego, w którym przyszło do trepanacji. Obserwowaliśmy również niekiedy przejściowy niedowład podniebienia miękkiego.

Na przeszło 1000 przypadków tonsillektomji, mieliśmy 4 zejścia śmiertelne, z tego jeden przypadek zmarł na flegmonę, w którym po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej nastąpiła hemiplegja, drugi— na niewyrównaną wadę serca, w trzecim przypadku — chory zaraził się różą. Dotyczyło to diabetyka z następową pneumonją. Wreszcie ostatni przypadek dotyczył hemofilika, który pomimo transfuzji zmarł.

Razem wykonano 1009 tonsillektomij, z tego na mężczyzn wypadło 405, a na kobiety 604. Największa przewaga kobiet zaznacza się między 15 a 20 rokiem życia (182 na 74). Najmłodszy pacjent liczył 9, a najstarszy 55 lat. Procentowo na lata wypadało: poniżej 15 lat 5%, od 15—20 25%, od 20 do 25 33%, od 25 do 30 21%, od 30—35 7%, od 35 do 40 4%, od 40 do 45 2%, od 45 do 50 0.4% W roku 1924 wykonano 5 tonsillektomij, w 1925—9, w 1926—27, w 1927—75, w 1928—114, w 1929—129, w 1930—132, 1931—203, w 1932 — 245. Widoczny jest więc olbrzymi wzrost tonsillektomij w ostatnich latach.

De la Clinique Oto-laryngologique de l'Université Jan Kazimierz à Lwów — Directeur — Prof. Dr. *Teofil Zalewski*.

Tonsiliectomie et ses complications

par le Dr. JANKOWSKI WIKTOR — Assistant à la Clinique

Dans les 9 dernières annés on a exécuté dans la Clinique Oto-laryngologique plus de 1000 tonsillectomies; le matériel était pris en partie du dispensaire de la clinique et en partie d'autres cliniques et services.

Pour l'extirpation étaient indiqués: l'inflammation chronique des amygdales, les angines aiguës récidivantes ou les abcès péritonsillaires, mais on à tâché d'attendre quelques semaines après la dernière inflammation aiguë.

On a également pratiqué la tonsillectomie dans les affections où l'on ne pouvait demontrer d'autres causes. On a toujours exécuté l'extirpation des amygdales dans l'anesthésie locale à la novocaïne de $^1/_2$% avec adrénaline après le badigeonnage prealable à la cocaïne (de 5—10%).

Cette opération était exécutée dans la position assise du malade, ou demicouchée principalement dans une séance, dans les cas graves seulement on l'a faite soit dans une séance avec petite interruption entre l'extirpation de l'une et de l'autre amygdale, soit en deux séances quelquefois.

On a opéré radicalement en décollant avec la rugine les adhésions souples et délicates et évitant toutes les conquassations et les délabrements des tissus. Las adhésions cicatricielles étaient coupées avec les ciseaux tout près des amygdales. Au cours de l'opération on fait la ligature de tous les vaisseaux saignants grâce à quoi, dans les dernières années, le nombre des hémorragies postopératoires a diminué d'une façon notoire, à tel point que l'emploi du compresseur n'est plus actuellement que chose très rare. Les hémorragies postopératoires se produisent le plus souvent en cas d'hypertension, de troubles circulatoires ou de diathèse hémorragique, ainsi que dans les adhésions plus fortes où la traumatisations des tissus, pendant l'operation, est plus grande. Dans les hémorragies secondaires on a fait la ligature des points saignants et en cas d'insuccès on introduisait la mèche dans la loge de l'amygdale ou le compresseur, on faisait en même temps l'injection intraveineuse de calcium chlorat et natrium bromat.

Dans la majorité des cas, la témpérature s'élève après l'opération à quelques dixièmes de degrés à peine, tombant rapidement à la norme.

Dans certains cas plus graves la température après l'intervention s'élève de 1 à 1$^1/_2$ degré, s'abaissant néanmoins à la norme au bout de 2—3 jours. Dans les états sousfébriles l'extirpation n'avait pas une grande influence sur la température pendant quelques jours d'observation à la clinique.

Chez les tuberculeux, néphritiques, rhumatiques etc. nous avions quelquefois une exacerbation de l'affection général, cependant cette exacerbation disparaissait pour la plupart dans quelques jours.

Des inflammation locales, abcès, phlegmons etc. n'apparaissent que très rarement. Dans un cas une suppuration de l'oreille, survint compliquée d'une mastoïdite et l'on dut recourir à la trepanation. Nous avons également observé quelquefois une paralysie passagère du voile du palais.

Sur plus de 1000 cas de tonsillectomie nous avons au 4 décès, dont un cas a été perdu à la suite d'un phlegmon profond du cou; aprés la ligature de la carotide commune succéda l'hémiphlégie; le deuxième cas à la suite d'une insuffisance cardiaque, le troisième malade à cause d'un érysipéle secondaire, ce cas concernait un diabétique avec pneumonie consécutive. Enfin dans le dernier cas un malade qui fut atteint d'hémophilie, succomba malgré la transfusion du sang.

En somme on a exécuté 1009 tonsillectomies dont 405 chez les hommes et 604 chez les femmes. La prépondérance des femmes se fait remarquer surtout entre 15 et 20 ans (182 sur 74). Le plus jeune malade comptait 9 ans et le plus agé 55. Le pourcentage annuel était suivant: au dessous de 15 ans—5%, de 15 à 20 ans—25%, de 20 à 25 ans—33%, de 25 à 30—21%, de 30 à 35—7%, de 35 à 40—4%, de 40 à 45—2%, de 45 à 50—0.7%, au dessus de 50 ans—0.4%.

En 1924 on a fait 5 tonsillectomies, en 1925—9, en 1926—27, en 1927—75, en 1928—114, en 1929—129, en 1930—132, en 1931—203, en 1932—245.

Il est d' évident que le nombre des tonsillectomies a subi une augmentation considèrable dans les dernières années.

Dr. J. JANKOWSKI — Dr. G. WOLNER (Lwów).

Problem allergji w twardzieli.

Autorowie przeprowadzali prace w dwóch kierunkach, badali odczyn skórny na wywołujący antygen chorych na twardziel i chorych kontrolnych oraz odczyn ogólny po zastrzyku domięśniowym antygenu twardzielowego, tak u chorych na twardziel, jak i u zdrowych, albo chorujących na inne cierpienia górnych dróg oddechowych. Próby skórne przeprowadzano metodą Dicków u 19 chorych na twardziel i 17 kontrolnych. Do zastrzykiwania używano nierozcieńczonej zawiesiny zabitych laseczek Frischa w ilości 0,1 cm. w rozcieńczeniu 1 : 10 1 : 50, 1 : 100, 1 : 500. Stosowano szczepy z otoczką, następnie serję bez otoczek. Szczepy pochodziły z różnych chorych, ale zawsze (monowalentne) jednoważne. Stosowano też zawiesinę autoantygenu , Odczytywano w godzinę po zastrzyknięciu, w 12 godzin, w 24 godzin, w 48 godzin, aż do zupełnego zniknięcia odczynu skórnego, które czasem następowało dopiero po kilkunastu dniach. Badania te wykazały brak swoistego odczynu u chorych na twardziel z danym antygenem. Chorzy na twardziel reagowali naogół silniej, a odczyny skórne utrzymywały się przez czas dłuższy, zjawiska tego jednak nie można uważać za regułę, gdyż w niektórych przypadkach twardzieli próba skórna wypadała ujemnie i naodwrót u kontrolnych utrzymywała się czas dłuższy. W badaniach tych nie można było dojść do takiego rozcieńczenia, na które reagowałby tylko chory na twardziel, a chory kontrolny nie.

Do zastrzyknięcia śródmięśniowego używano tegoż samego antygenu, co do skórnych prób. Antygen zastrzykiwano nierozcieńczony w ilości 0.25 do 1 cm. Doświadczenia przeprowadzano naczczo; przed zastrzyknięciem pobierano krew na wiązanie dopełniacza w kierunku twardzieli, badano leukocytozę i obraz krwi (w/g Schillinga), odczyn Biernackiego, oraz uwzględniano stan ogólny chorego, jakoteż zachowanie się zmian twardzielowych. Po zastrzyknięciu badano krew na leukocytozę i obraz krwi w 10 minut, w 20, 30, 40, 60, 90, 120 i 180 minut. W godzinę pobierano ponownie krew na odczyn Biernackiego. Kilkakrotnie badano krew na szczycie reakcji po zastrzyknięciu. Następnego dnia pobierano ponownie krew na odczyn B. G. z twardzielą. Próby te przeprowadzano w 46 przypadkach twardzieli i u 19 kontrolnych. Postaci twardzieli znajdowały się w różnych stadjach klinicznych, począwszy od świeżych zmian twar-

dzielowych, a skończywszy na klinicznie wyleczonych oraz postaci beznaciekowej („itis sicca scleromatosa"). Na kontrolę składały się przypadki schorzenia górnych dróg oddechowych, nowotworów, gruźlicy, oraz chorych na zapalenie ucha środkowego. I przy tych badaniach szczepy zawsze bywały jednoważne, ale pochodziły co pewien czas od innych chorych. U chorych na twardziel stwierdzano po zastrzyknięciu podniesienie się leukocytów i zwolnienie opadania krwinek, w godzinę lub kilka pojawiła się gorączka, połączona czasami z dreszczami, lecz nie u wszystkich chorych, z reguły gorączkowały postacie z „itis sicca scleromatosa". Nie gorączkowały postaci zupełnie świeże, względnie klinicznie wyleczone. Przypadki kontrolne reagowały inaczej i nie tak typowo. Mianowicie po zastrzyknięciu, raczej zauważano spadek ilości leukocytów i przyspieszenie opadania krwinek, ale nie zawsze. Przypadki te gorączkowały rzadziej, tylko u kilku stwierdzono reakcję w postaci wstrząsu ogólnego. Silnie reagowały kontrole z nowotworami złośliwemi w górnych drogach oddechowych. Zauważono różnice w wywoływaniu reakcji u poszczególnych szczepów.

Dr. J. JANKOWSKI — Dr. G. WOLNER (Lwów).

Le probleme d'allergie dans le sclérome.

Nous avons examiné la réaction de la peau apres l'injection intradermale de l'émulsion de bacilles tués de Frisch, chez les sujets sains et malades du sclérome, appliquant une solution de l'antigène plus ou moins concentrée. Les expériences n'ont pas demontré la specificité de cette réaction.

Il était ensuite examinée la réaction generale, la formule sanguine et la sedimentation des globules rouges apres l'injection intramusculaire de la même émulsion chez les sujets malades et sains. La réaction generale dépend du stade de la maladie. Parmi le sujets sains il y a eu des cas peu nombreux, qui réagissaient également à l'injection, mais la réaction était moins expressive et avait un autre caractère. Comme réaction caractéristique chez les malades on trouve la leucocytose neutrophile.

Dr. HIPOLIT KACZYŃSKI (Lublin).

Opis instrumentu do adenotomji.

Adenotom mojej konstrukcji różni się od innych instrumentów tego rodzaju przez odpowiednie zgięcie i dodanie płaszczyzny poniżej części tnącej, na miejsce części pustej, jak to jest zwykle w innych instrumentach. Przez takie urządzenie ułatwia się bardzo wprowadzenie instrumentu bez pomocy szpadla i wprowadza się go daleko dalej ku przodowi, zachodząc pewniej poza przedni brzeg wyrośli adenoidalnych. Pozatem ostrzu noża nadany jest kierunek zgóry nadół przez co daje się możność operowania bezpiecznego naślepo bez obawy podcięcia śluzówki, na której często zawisają części wyrośli przy operowaniu innymi instrumentami. Aby instrument działał dokładnie, potrzeba zważać, aby nóż był zawsze ostry.



Adênotome construit par moi se distingue des autres instruments de cette espèce par la courbure spéciale et l'addition de la partie plane audessous de la partie tranchante, qui facilite l'introduction de l'instrument sans se serviz de l'abaisse-langue et permet arriver aisement avec le couteau plus en avant, entranchant facilement la partie anterieure des vegétations. Enfin la diréction du tranchant du couteau est de haut en bas et construit tellement, qu'il n'entame jamais la pituitaire, en coupant nettement la tumeur au ras de la base. La dernière disposition est capitale, car la tumeur coupée, n'adhère jamais à la pituitaire ce qui n'entraine pas la necéssité d'eloigner les débris avec la pince. L'instrument fonccionne bien, quand le tranchant est bien aigu.

Dr. B. KARBOWSKI.

Studja anatomopatologiczne nad schorzeniem narządu słuchu w zespole infekcyjno-toksycznym u dzieci najmłodszych.

Badania seryjne kości skroniowych wykazały, że:

1) Drogą zakażenia nie jest trąbka uszna, lecz układ krążenia.

2) Zmiany zapalne umiejscawiają się przedewszystkiem w wyrostku sutkowym; ucho środkowe może nie wykazać uchwytnych zmian.

3) Ropa w jamie bębenkowej może na drodze mechanicznej przedostać się do jamy bębenkowej z zatoki sutkowej i komórek sutkowych (pyotympanon), co tłumaczy nam brak zmian klinicznych i anatomopatologicznych ze strony błony bębenkowej przy znacznej zawartości treści ropnej w jamie bębenkowej.

4) W wyjątkowo ciężkich przypadkach są ciężkie zmiany zapalne i w uchu środkowem z przejściem sprawy do ucha wewnętrznego.

5) W uchu środkowem często nie stwierdza się zmian typowych dla otitis media latens.

6) W jednym przypadku, w którym za życia stwierdzono przymusowe położenie głowy, gałek ocznych i drżenie w kończynie dolnej, co upoważniło nas do rozpoznania schorzenia ucha wewnętrznego, badanie histologiczne wykryło zniszczenie więzadła strzemienia z przejściem sprawy ropnej na plamkę łagiewki.

7) Stwierdza się w komórkach sutkowych, przylegających do zatoki esowatej albo do opuszki jarzmowej, ubytki kostne, treść ropna w tych przypadkach przylega bezpośrednio do ścianki zatoki esowatej albo do opuszki jarzmowej.

Dr. B. KARBOWSKI.

Étude anatomopathologique de l'affection de l'appareil auditif au cours d'une infection infantile toxique.

L'examen en série des os temporaux a demontré que:

1) La voie d'infection n'est pas l'appareil auditif même, mais la voie sanguine;

2) L'inflammation siégé en première ligne dans l'apophyse mastoide, l'oreille moyenne peut rester presque indemne;

3) Le pus peut passer d'une manière mécaniqne de l'antre et des cellules mastoidiennes dans la cavité du tympan (pyotympanon) c'est qui nous explique l'absence de signes cliniques et anatomopathologiques au sein de la membrane tympanique, qoique la cavité du tympan contient beaucoup de pus;

4) Dans les cas graves l'inflammation envahit l'oreille moyenne et l'oreille interne;

5) Dans l'oreille moyenne il n'y a pas des lésions caractéristiques pour l'otite moyenne latente;

6) Dans un cas où cliniquement il y avait la position forcée de la tête et des yeux avec tremblement d'un membre inférieur, ce qui a permis de diagnostiquer l'otite interne, l'examen histologique décela une lésion du tendon de l'etrier avec envahissement de l'utricule par le pus;

7) Les cellules mastoidiennes voisines au sinus sigmoide ou à la bulbe jugulaire démontrent de pertes de substance osseuse, ainsi que le pus dans ces cas touche immédiatement la paroi du sinus sigmoide ou de bulbe jugulaire.

Dr. B. KARBOWSKI. Warszawa.

W sprawie ropni przestrzeni pajęczynowatej usznego i nosowego pochodzenia.

Ropnie dużych rozmiarów, ściśle ograniczone do przestrzeni pajęczynowatej, są bardzo rzadkie. Dwa przypadki, obserwowane przeze mnie, dotyczą młodych osobników. Jeden przypadek powstał w przebiegu szkarlatyny, powikłanej ropnem zapaleniem zatok czołowych. Drugi przypadek, obserwowany wspólnie z kol. *Golakowskim*, powstał w przebiegu grypy, powikłanej łagodnem cierpieniem narządu słuchu. Zastanawiającem jest, że w obu przypadkach ropień umiejscowiony był daleko od przypuszczalnego pierwotnego ogniska. Uzasadnionem jest przypuszczenie, że zakażenie przestrzeni pajęczynowatej jest powikłaniem ogólnie zakażonego ustroju i powstaje niezależnie od chorego narządu słuchu lub też ropnego zapalenia zatoki czołowej.

Rozpoznanie ropni przestrzeni pajęczynowatej jest bardzo trudne wobec braku objawów patognomonicznych. Płyn mózgowordzeniowy na początku bywa mętny, w dalszym przebiegu staje się klarownym i może nie być pleocytozy.

Pod względem przebiegu klinicznego przypominają przypadki, przeze mnie obserwowane, krwotoki do przestrzeni pajęczynowatej pochodzenia urazowego. Analogja jest tembardziej uzasadniona, że mamy nie tylko takie same umiejscowienie sprawy, lecz i stopniowe nagromadzenie się płynu do przestrzeni pajęczynowatej. Leczenie może być tylko chirurgiczne. Pamiętać należy, że ropnie przestrzeni pajęczynowatej mogą się umiejscowić zdala od ogniska pierwotnego, jak to było w spostrzeganych przeze mnie przypadkach.

Par le Dr. B. KARBOWSKI de Varsovie.

Aperçus sur les abcès de l'espace arachnoidien d'origine otique et nasale.

Les abcès de l'espace arachnoidien d'origine otique sont extrement rares.

Les abcès de grandes dimensions dont la localisation est strictement limitée à l'espace arachnoidien, sont des plus rares. Deux cas observés par moi concernent des individus jeunes. Ce qui donne à refléchir, c'est cette circonstance que, dans ces deux cas, l'abcès était localisé loin du foyer primitif. Je suppose que l'infection de l'espace arachnoidien est une complication d'une infection générale de l'organisme et qu'elle survient indépendamment des maladies de l'organe de l'ouie ou d'une inflammation suppurés du sinus frontal.

A défaut des symptomes pathognomoniques, il est fort difficile de diagnostiquer les abcès de l'espace arachnoidien. Au debut, le liquide cephalo-rachidien est troublé; puis, il se fait transparent et dans certains cas la pleocythose peut manquer.

Au point de vue de l'évolution clinique, les cas observés par moi ressemblent aux hemorragies dans l'espace arachnoidien d'origine traumatique. Cette analogie est d'autant plus fondée, que nous y constatons non seulement une identique localisation du processus mais, aussi, la cumulation progressive du liquide dans l'espace arachnoidien. L unique traitement possible est une intervention chirurgicale. Il ne faut pas oublier que les abcès de l'espace arachnoidien peuvent être situés loin du foyer primitif, ainsi qu'il en était dans les deux cas observés par moi.

M. KOENIGSTEIN.

O utajonem zapaleniu ucha środkowego.

Szczegółowe wywiady posiadają doniosłe znaczenie dla rozpoznawania utajonego zapalenia ucha środkowego. Zapadają na tę postać chorobową przeważnie osobniki o wyrostku sutkowym twardym sklerotycznym, z upośledzoną pneumatyzacją. Stałym niemal objawem bywa wyraźne upośledzenie słuchu. Drugie miejsce w symptomatologji zajmują zaróżowienie częściowe bębenka i ból przy ucisku w tylno-dolnym odcinku wierzchołka wyrostka sutkowego. W niektórych razach bębenek z wyglądu bywa normalny. Pewną rolę w etjologji odgrywa pneumococcus mucosos III. Rentgenogram i badanie krwi—są środkami pomocniczemi w rozpoznawaniu cierpienia. W przypadkach wątpliwych należy otworzyć wyrostek sutkowy (Mastoidectomia explorativa).

U osesków i małych dzieci normalny wygląd bębenka nie wyklucza sprawy ropnej utajonej ucha środkowego, przeto należy wykonać próbne przecięcie bębenka. I tu dokładne wywiady, zebrane od otoczenia, ważną odgrywają rolę.

M. KOENIGSTEIN.

Otite latente.

La clinique des otites latentes chez l'adulte est bien connue depuis longtemps. Une diminution de l'ouie est le symptôme le plus important. Au point de vue du diagnostic ce sont les donneés anamnestiques qui jouent le rôle de premier ordre.

L'otite latente *absolue* ne se manifeste que sur le cadavre, restant latente pendant la vie, au contraire l'otite latente *rélative* peut être découverte sur la table d'opération.

Le tympan porte parfois des traces d'inflammation ou son aspect peut rester normal.

Chez le nourrisson il est le plus souvent presque normal.

Quant aux cas douteux l'auteur préconise la mastoidectomie exploratrice chez l'adulte et la paracentèse probatoire chez le nourrisson et chez le petit enfant.

Le travail est illustré par 5 cas personnels.

A. LASKIEWICZ, Poznań.

Rzadsze postaci powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego.

Należą tu w pierwszym rzędzie: meningitis fulminans septica, meningitis aseptica oraz meningitis serosa.

Meningitis fulminans septica: występuje często nagle w przypadkach już operowanych jako następstwo labyrintitis latens albo infekcji opon od pozostawionej gdzieś komórki pneumatycznej (podczas antrotomji), nie mówiąc już o tych, które zawdzięczają swe powstanie pęknięciu ropnia mózgowego w kierunku do komory, względnie nazewnątrz do przestrzeni podpajęczynówkowej. O wiele rzadziej spotyka się tę postać zapalenia opon m. jako powikłanie ostrego zapalenia ucha środkowego, gdzie mimo wcześnie wykonanej paracentezy przychodzi już na 2-gi czy 3-ci dzień do zapalenia opon o gwałtownym przebiegu, które prowadzi szybko do śmierci. Mamy w tych wypadkach do czynienia z działaniem niezwykle zjadliwych toksyn na centra mózgowe, gdzie niema czasu na wytworzenie się ropnego wysięku, a badanie drobnowidowe części kory mózgowej wykazuje zazwyczaj tylko naciek drobnokomórkowy dookoła naczyń krwionośnych i złogi włóknika (na powierzchni mózgu), powodujące zrosty w przestrzeni podpajęczynówkowej z otorbieniem się wysięku pomiędzy pojedyńczemi zwojami. Nakłucie lędźwiowe jest w tych wypadkach zazwyczaj ujemne (punct. sicca Körner), względnie może nawet wykazać płyn mózgowordzeniowy jasny pod ciśnieniem, o małej ilości składników komórkowych, a dużej ilości białka. Stan ten poprzedza często wystąpienie ropnego zapalenia opon m. to też następny punktat bywa już mętny albo nawet ropny. W innych przypadkach spotykamy w obrębie kory m. niekiedy rozległe nacieczenia, przechodzące miejscami w drobne ogniska ropne, obok znacznie rozszerzonych naczyń krwion. warstwy korowej (meningo-encephalitis Manasse). W obrazie klinicznym występuje silne zamroczenie świadomości, porażenie nerwu twarzowego i mowy, przykurcze spastyczne obok znacznie nasilonych objawów oponowych. Prognoza jest z reguły niepomyślna, na co wskazuje zachowanie się tętna w stosunku do ciepłoty (krzyżowanie się tych dwuch krzywych). Śmierć następuje nieraz już na 3-ci dzień wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego. *Grunert* i *Zeroni* opisali nadto rzadką postać zapalenia opon m. o gwałtownym przebiegu, gdzie w objawach klinicznych występo-

wało na pierwszym planie porażenie połowicze kończyn i tułowia, obok silnych bólów głowy, które nie zmniejszały się po podaniu środków przeciwnerwobólowych. W okresie końcowym ciepłota może dochodzić do 39°C, przyczem objawy porażenne mogą przejść łatwo w formę spastyczną, a prócz tego jeszcze może się ujawnić pewna nadwrażliwość słuchowa (oxyechoia) obok objawów coma. Z objawów miejscowych wymienić należy bolesność na ucisk przedewszystkiem okolicy potylicy (brzeg for. magn.) oraz okolicy pozażuchwowej. Operacja (antrotomja czy doszczętna), wykonana nawet w samym początku ujawnienia się pierwszych objawów oponowych, nie daje pomyślnego wyniku (3 spostrzeżenia własne).

Meningitis aseptica: dzielimy na postać surowiczą i ropną. W pierwszej mamy płyn jasny pod ciśnieniem, pochodzący najczęściej od ognisk zapalnych głębokich piramidy i jej sąsiedztwa: otitis md. purul. ac., labyrintitis pur. ac., perisinuitis et thrombophlebitis sin., osteitis petrosa circ, a wreszcie jako wyraz uczynnienia sprawy kiłowej mózgu i opon przez ostry proces zapalny ucha środkowego. Ilość białka (albumin, globulin) nieznaczna, zwiększenie się jej proporcjonalnie do zwiększenia się ilości ciałek białych w 1 mm^3 płynu mózgowordzeniowego jest naogół objawem korzystniejszym aniżeli t. zw. dyssocjacja białkowo-komórkowa, która łącznie ze zwiększeniem się ilości cukru (hyperglicorrachia) jest uważana za signum mali ominis. W drugiej postaci ropnej aseptycznej będzie punktat mętny, bakterjologicznie jałowy (badany kilkakrotnie). W osadzie ilość c. b. nie powinna przekraczać 100 — 200 w 1 mm^3 płynu mózgowordzeniowego. Skład procentowy wykazywał w 2-ch leczonych przyp. własnych zawsze znaczniejszą ilość granulocytów obojętnochłonnych o jądrze wyraźnie się barwiącem. Ilość białka wyższa niż w poprzedniej 1—3%. Dyssocjacja białkowo-komórkowa jak również zjawianie się większej ilości limfocytów i granulocytów obojętnochłonnych o niewyraźnie barwiącem się jądrze jest zapowiedzią przejścia w stan zapalny ropny septyczny. W każdym przypadku powinien być strąt włóknikowy punktatu badany także na prątki gruźlicze, albo też szczepiony do peritoneum świnki m. Postać ta daje absolutne wskazanie do otwarcia wyrostka sutkowego, dzięki czemu w 2-ch przyp. własnych (otitis md. chron. c. polipis) autor otrzymał wyleczenie.

Meningitis serosa: Obejmuje przypadki t. zw. meningismu t. j. podrażnienia czy obrzęku kolateralnego opon m. w sprawach zapalnych ropnych ucha środk. (o znacznej złośliwości drobnoustrojów) zwłaszcza u dzieci. Następnie może ona wystąpić równorzędnie z in-

nemi ciężkiemi powikłaniami wewnątrzczaszkowemi jak to przy obecności ropni móżdżku, w których wzmożenie się ciśnienia płynu mózgowordzeniowego jasnego obok tarczy zastoinowej i zatarcia zarysów brodaweczki nn. ocznego należy do często spotykanych objawów. W tych bowiem wypadkach stanowi ten „obrzęk oponowy" analogiczny proces do zmian w korze mózgowej, spotykanych tak często w najbliższem sąsiedztwie ropni względnie zakrzepów zatok żylnych a określonych przez *Körnera* jako „meningoencephalitis serosa". Punktat jasny zawiera stosunkowo niewielką ilość białka i składników komórkowych a po jego wypuszczeniu aż do ciśnienia normalnego, objawy oponowe zazwyczaj mijają.

Meningitis serosa, poprzedzająca ropne zapalenie opon mózg., wykazuje przy każdem następującem nakłuciu punktat bardziej mętny ze wzrastającą ilością ciałek białych i białka, które dają dodatnie odczyny Nonne-Appelta, Pandy'ego i Weichbrodta. Wreszcie najrzadziej może meningitis serosa występować pod objawami, przypominającemi ropień móżdżkowy, na co zwrócił uwagę *G. Ferreri*. Obok oczopląsu samoistnego w stronę chorą oraz samoistnego zbaczania kończyny górnej w tę stronę, można było wykazać nadwrażliwość błędnika na próbę cieplną przy odwróceniu rodzaju oczopląsu, z obrotowego na poziomy. Objaw ten powstaje wskutek przejścia odruchu nie jak zwykle na ośrodki nerwu okoruchowego i bloczkowego (III^0 i IV^0), lecz w pierwszym rzędzie na ośrodki nerwu odwodzącego (VI^0) i okoruchowego. Odruch padania jest zwykle bez zmian.

A. LASKIEWICZ, Poznań.

Les formes rares des complications intracraniennes d'origine otique.

Il faut citer en premier lieu la méningite foudroyante septique, la méningite aseptique et la méningite séreuse.

Meningitis fulminans septica se présente souvent subitement dans des cas déjà opérés, comme conséquence de la labyrinthitis latens ou d'une infection des méninges, une cellule pneumatique ayant été abandonnée quelque part pendant l'antrotomie, sans parler de ceux qui suivent la perforation d'un abcès cérébral dans la direction du ventricule ou en dehors, dans la région sous-arachnoïdienne. Beaucoup plus rarement, cette forme de méningite constitue une complication dans l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne, où, dès le deuxième ou troisième jour se déclare une méningite dont

l'évolution violente mène rapidement à la mort, quoique la paracentèse ait eu lieu assez tôt. Dans ces cas, nous avons à faire à des toxines extrêmement pernicieuses agissant sur les centres cérébraux, de sorte qu'il n'y a pas temps pour la formation de sécrétion purulente, et l'examen microscopique des parties de l'écorce cervicale ne révèle d'habitude qu'une infiltration parvicellulaire autour des vaisseaux sanguins et des dépôts de fibrine à la surface du cerveau, entraînant des concrétions dans la région sous-arachnoïdienne avec sécrétion inflammatoire encapsulée entre les circonvolutions cerebrales. Dans ces cas, la ponction lombaire est en général négative (punctio sicca Koerner) ou peut donner du liquide céphalorachidien clair, sous pression, avec petite quantité de composants cellulaires et grande quantité d'albumine. Cet état est souvent précédé de méningite purulente, de sorte que le produit de la ponction suivante est souvent trouble ou même purulent. Dans d'autres cas, on rencontre parfois dans l'écorce cervicale de vastes infiltrations, se transformant çà et là en petits foyers purulents et aussi une forte dilatation des vaisseaux sanguins de la couche corticale (meningoencephalitis acuta Manasse). Dans le tableau clinique on a un affaiblissement considérable de la conscience, la paralysie du nerf facial et de la parole, contractions spastiques avec symptômes meningés fortement accentués. La prognose est en général défavorable, ce qui est confirmé par le rapport de la courbe du pouls à celle de la température (les deux courbes se coupent). L'exitus a lieu souvent dès le troisième jour, avec symptômes de paralysie des centres respiratoires. Grunert et Zeroni ont, en outre, décrit, un cas rare de méningite à evolution violente, où, parmi les symptômes cliniques, ils ont observé en premier lieu une hémiparésie des membres et du tronc, avec fortes céphalées, qui n'etaient pas affaiblies par des moyens antinévralgiques Dans le stade final, la température peut atteindre 39^{0}C, et les symptômes de paralysie peuvent aisément prendre la forme spastique et, en outre, il peut y avoir hypersensibilité acoustique (oxyechoia) avec symptômes de coma. Parmi les symptômes locaux il faut citer la douleur à la pression, surtout dans l'environ de l'occiput (foramen magnum) et de la région rétromaxillaire. L'opération (antrotomie ou radicale), même faite dès l'apparition des premiers symptômes meningés, ne donne pas de résultat satisfaisant (3 observations propres).

M e n i n g i t e s e p t i q u e: on distingue les formes: séreuse et purulente. Dans la première, on a un liquide clair, sous pression, venant le plus souvent des foyers inflammatoires profonds, de la pyra-

mide et de ses environs: otitis media pur. acuta, labyrinthitis pur. acuta, perisinuitis et thrombophlebitis sinus, osteitis petrosa circumscripta et enfin comme expression de l'activité d'une affection luétique du cerveau et des méninges par un processus inflammatoire aigu de l'oreille moyenne. La quantité d'albumine (albumin, globulin) médiocre, son augmentation proportionnelle au nombre de globules blancs dans 1 mm^3 de liquide céphalorachidien est en général un symptôme plus favorable que la dissociation albumino-cellulaire, qui, avec l'augmentation de la quantité de sucre (hyperglicorrachie) est considérée comme un „signum mali ominis". Dans la deuxième forme purulente aseptique, le liquide céphalorachidien est trouble, au point de vue bactériologique aseptique (contrôlé plusieurs fois). Dans le depôt, la quantité de globules blancs ne doit pas dépasser 200 par mm^3 de liquide céphalorachidien. La composition en pourcentage a donné dans 2 cas que nous avons envisagés une quantité plus forte de granulocytes neutrophiles, dont le noyau se colorait distinctement. La quantité d'albumine est plus forte que dans la forme précédente (1—3%). La dissociation albumino-cellulaire, et aussi l'ápparition d'une quantité considérable de lymphocytes et de granulocytes, dont le noyau ne se colore pas distinctement, fait prévoir une transformation en inflammation purulente septique. Dans chaque cas, le dépôt fibrinaire du liquide céphalorachidien doit être examiné en vue de baccilles de la tuberculose ou aussi inoculé au peritoneum du cobaye. Cette forme donne une indication formelle de l'évidement pétro-mastoïdien: en profitant de cette indication dans 2 cas propres (otitis chronica media purulenta c. polipis), l'auteur a obtenu leur guérison.

M e n i n g i t e s é r e u s e: elle comprend les cas de „méningisme", d'irritation ou de tuméfaction collatérale des méninges dans les inflammations purulentes de l'oreille moyenne, à microorganismes fortements virulents, et toxiques, surtout chez les enfants. Ensuite, elle peut se présenter parallèlement à d'autres graves complications intracrâniennes, telles que la présence d'abcès cérébraux et du cervelet, dans lesquels l'augmentation de pression du liquide céphalorachidien avec stase papillaire et effacement des contours de la papille du nerf optique appartient aux symptômes fréquemment rencontrés. Dans ces cas, en effet, cet (tumefaction) gonflement méningé constitue un processus analogue aux modifications de l'écorce cervicale, si souvent observées dans les environs immédiats d'abcès ou de thromboses du sinus latéral et désignés par Koerner sous le nom de méningoencéphalite séreuse. Le liquide céphalorachidien contient une quantité rela-

tivement faible d'albumine et de composants cellulaires et sa pression ayant été abaissée jusqu'à l'état normal, les symptômes méningés disparaissent. La „meningitis serosa", précédant la méningite purulente, présente à chaque ponction lombaire un liquide de plus en plus trouble, avec augmentation de la quantite de globules blancs et d'albumine, donnant des réactions Nonne-Appelt, Pandy et Weichbrodt positives. Enfin, le moins souvent, peut-être, la meningitis serosa peut se manifester par des symptômes rappelant un abcès du cervelet, comme l'a remarqué le premier G. Ferreri. Outre le nystagmus spontané vers le côté malade et la déviation spontanée du membre supérieur vers le même coté, on a constaté une hyperesthésie du labyrinthe à l'épreuve calorique, avec transformation du nystagmus rotatoire en horizontal. Ce symptôme a lieu par suite du passage du réflexe non pas comme d'habitude, aux centres des nerfs: oculomoteur et trochléaire (III⁰ et IV⁰ paire), mais, en premier lieu, aux centres du nerf abducens (VI⁰). Le réflexe de chute, dans ces cas, ne présente, en général, aucune modification.

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. W. i Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej.
Dyr. Prof. *F. Erbrich*. Dyr. Prof. *Venulet*.

Ciała obce w drogach oddechowych na podstawie badań doświadczalnych i klinicznych.

Podał Dr. HENRYK LEWENFISZ, St. asyst. Kliniki.

W dobie obecnej zarówno rozpoznanie ciał obcych w dolnych drogach oddechowych, jak i usuwanie tych ciał zostały całkowicie opanowane przez lekarzy specjalistów laryngologów dzięki wprowadzeniu bronchoskopji. To też statystyka powikłań i śmiertelności spowodowanych obcemi ciałami w drogach oddechowych całkowicie zmieniła swe oblicze. Ciało obce w zależności od rozmiarów, kształtu oraz swej natury (ciała organiczne, nieorganiczne) wywołuje różnorakie zmiany w drogach oddechowych. Objawy podmiotowe jak i przedmiotowe są zależne od zatkania lub zwężenia rury oddechowej (tchawica, duże, małe oskrzela), następnie obraz kliniczny zależy w dużej mierze od powikłań.

Na podstawie materjału dotyczącego przypadków ciał obcych w drogach oddechowych z Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniwersytetu

Warszawskiego za okres lat dziesięciu oraz doświadczeń na zwierzętach, przeprowadzonych w Zakładzie Patologji Doświadczalnej i Ogólnej U. W. omawiamy objawy kliniczne w zależności od umiejscowienia ciała obcego w różnych odcinkach dróg oddechowych, zmiany anatomiczne i drobnowidowe w miejscu usadowienia się ciała obcego oraz w odcinkach niżej umieszczonych.

Specjalny rozdział poświęcamy technice usuwania wewnątrzoskrzelowych ciał obcych ze szczególnem uwzględnieniem ciał obcych u dzieci. Również nieco dłużej zatrzymujemy się na omawianiu ciał obcych, zalegających w oskrzelach od dłuższego czasu. Tu bowiem na miejsce czołowe wysuwają się zmiany wtórne, spowodowane obecnością ciała obcego w drogach oddechowych, utrudniające częstokroć rozpoznanie.

Travail de la Clinique Oto-Laryngologique de l'Université de Varsovie et de l'Institut de Pathologie Générale et Expérimentale
Directeurs: Prof. Dr. *Felix Erbrich*, Prof. *Venulet*.

Les corps étrangers dans les voies respiratoires d'après les recherches cliniques et expérimentales

par Dr. HENRI LEWENFISZ, Assistant à la Clinique.

En se basant sur l'observation des cas concernant la présence des corps étrangers dans les voies respiratoires à la Clinique Oto-Laryngologique pendant la période de dix dernières années ainsi qu'aux expériments faits sur les animaux à l'Institut de Pathologie Expérimentale et Générale de l'Université de Varsovie, nous signalons les symptômes cliniques suivant la localisation des corps étrangers dans les différentes parties des voies respiratoires, les changements anatomiques et microscopiques à l'endroit même où se trouve le corps étranger ainsi que dans les parties situées plus bas de cet endroit.

Nous consacrons un chapitre à la technique de l'extraction des corps étrangers endo — bronchiques en faisant une place spéciale à l'extraction de ces corps chez les enfants. Nous nous arrêtons aussi un peu plus longuement à la déscription des corps étrangers qui se trouvent assez longtemps dans les bronches. Ici nous attirons l'attention aux changements secondaires qui rendent difficile la diagnose.

Dr. L. LUBLINER, Warszawa.

O leczeniu przewlekłych schorzeń migdałków podniebiennych promieniami Roentgena.

Migdałki podniebienne wskutek częstych zapaleń (angina) ulegają przerostom. Przerosty te są różnego rodzaju: 1) Przerasta gruczołowa tkanka, 2) Tkanka łączna, 3) Postacie mięszane.

Przypadki, nie leczone operacyjnie, w ostatnim 15-leciu poddawano leczeniu zapomocą promieni Roentgena.

L. obserwował 30 pacjentów z przerostami migdałków, których poddawano leczeniu zapomocą promieni R. (18 dzieci i 12 dorosłych). U osobników, dotkniętych przerostami miękkimi, t. j. tkanki gruczołowej, adenoidalnej, następował zanik lub wybitne zmniejszenie się migdałków i wyrośli adenoidalnych. Przerosty łącznotkankowe (twarde) nie poddawały się leczeniu i nie wykazywały żadnej poprawy. U połowy dzieci leczonych skonstatowano wyleczenie, zaś u dorosłych zaledwie w $^1/_3$ przypadków.

Dr. L. LUBLINER (Varsovie):

Contribution au traitement des hypertrophies amygdaliennes par des rayons X.

Les inflammations des amygdales c. à. d. les angines, si souvent comme elles existent, mènent au hypertrophies. Il y a 3 sortes des hypertrophies: 1) le tissu adenoide est augmenté, 2) Le tissu interstitiel et 3) forme mixte.

Les cas traités par rayons X pendant les derniers 15 ans chez 18 enfants et 12 adultes ont donnés les resultats favorables seulement où le tissu amygdalien etait mou et, par suite, chez les enfants plus que la moitié a obtenu une guérison complète et chez les adultes seulement un tiers de malades a été améliorée.

L'auteur éspere qu'avec le perfectionnement de cette méthode de traitement les résultats favorables seront plus fréquents.

ŁĄCZKOWSKA.

Wływ schorzeń usznych na powstawanie wad mowy u dzieci w wieku szkolnym.

Wśród 1310 dzieci z wadami mowy, zgłoszonych w ostatnim roku szkolnym 1932—33 do poradni wad mowy i głosu przy Klinice Uniwersytetu Poznańskiego, u 115 dzieci zbadany został słuch, stan uszu, nosa, nosogardła, krtani i jamy usznej. Pozatem przeprowadzono u każdego dziecka zebranie wywiadów rodzinnych, dotyczących stanu zdrowia, chorób dziedzicznych nerwowych i umysłowych, mowy i jej rozwoju: a) u rodziców, b) rodzeństwa, c) obecnej wady mowy. Podział dzieci zbadanych jest następujący:

Dysarthria syllabaris 37%, tumultis sermonis 1.7%, dysarthria litteralis ogólna 6%, sigmatismus addentalis 1.7%, sigmatismus interdentalis 20%, sigmatismus lateralis 5.2%, sigmatismus nasalis 0.8%, rotacismus 22.6%, G + kappacismus 2.6%, rhinolalia 1.7%.

Dysarthria syllabaris: W 18% słuch normalny, badanie otoskopowe ujemne. W 82% słuch osłabiony dla C_1, C_2, C_3, Schwabach skrócony, w 60% stwierdzono catarrhus aurium, w 17% status post otit. med. chron. purul.

Tumultus sermonis: Słuch normalny, otoskopowo bez zmian.

Dysarthria litteralis ogólna: W 30% słuch normalny, badanie otoskopowe ujemne. W 70% słuch osłabiony dla wszystkich tonów. W jednym przypadku catarrhus aurium, w jednym stat. post otitidem med. chron. purul., w jednym status post meningitidem. Schwabach skrócony.

Sigmatismus interdentalis: W 10% słuch normalny. W 90% słuch osłabiony dla wszystkich, głównie dla tonów wysokich (C_4, C_5) Schwabach skrócony. W jednym przypadku stwierdzono catarrhus aurium.

Sigmatismus lateralis: Słuch osłabiony dla wszystkich tonów. Schwabach skrócony.

Sigmatismus nasalis: Stwierdzono w jednym przypadku słuch osłabiony dla wszystkich tonów, Schwabach skrócony, status post otitidem med. chron. purul.

Rotacismus: W 16% słuch normalny. W 84% słuch osłabiony dla wszystkich tonów. Schwabach skrócony. W 13% catarrhus aurium, w 13% stat. post otit. med. chron. pur.

G + kappacismus: W 1 przypadkach słuch normalny, w jednym

osłabiony dla wszystkich tonów. Schwabach skrócony. Status post otit. med. chron. purul.

Rhinolalia: 1 przypadek, stan po operacji palatoschisis. Słuch osłabiony dla C i C_2. Schwabach skrócony.

ŁĄCZKOWSKA.

L'influence des affections de l'oreille sur l'origine des troubles de la langue chez les enfants à l'âge scolaire.

Parmi les 1310 enfants, qui au cours de la derniére année scolaire 1932—33 ont consulté pour des troubles de la langue la clinique O. R. L. de l'université à Poznań, il y a 115 enfants, chez lesquels on a pratiqué l'examen auditif, l'examen otoscopique, l'examen du nez, du nasopharynx, du larynx et de l'oropharynx. Les antécedents héréditaires prenaient en considération l'état de la santé, les maladies heréditaires nerveuses, l'évolution et les troubles de la langue chez a) les parents, b) les fréres et soeurs, c) la parenté. Les antécedents personnels concernent la naissance, l'enfance, les maladies précédentes, et l'affection présente de la langue. Parmi les enfants examinés il y a:

Dysarthria syllabaris 37%, tumultus sermonis 1.7%, dysarthria litteralis universelle 6%, sigmatismus addentalis 1.7%, sigmatismus lateralis 5.2%, sigmatismus nasalis 0.8%, ratacismus 22.6%, G + kapacismus 2.6%, rhinolalia 1.7%.

Dysarthria syllabaris: En 18% audition, otoscopie normales, réactions normales au diapasons. En 82% la perception pour les diapasons C_1, C_2, C_3, diminuée, Scwabach raccourci, en 6% catarrhus aurium, en 17% status post otit. med. chron. purul.

Tumultus sermonis: Rien potalogique au point de vue de l'audition et l'otoscopie.

Dysarthria litteralis universelle: Chez 30% des cas l'audition et l'otoscopie normales. Chez 70% la perception pour tousless ons raccourcie, la durée de la perception osseuse diminuée. Un cas de catarrhus aurium, un cas de stat. post otitidem med. chron. purul., un cas de status post meningitidem.

Sigmatismus addentalis: La perception pour tous les sons diminuée, Schwabach raccourci.

Sigmatismus interdentalis: En 10% audition et otoscopie normales, en 90% perception pour tous les sons, spéciallement pour les sons aigus (C_4, C_5) diminuée. Schwabach raccourci. Un cas de catarrhus aurium.

Sigmatismus lateralis: Perception pour tous les sons diminuée, Schwabach raccourci.

Sigmatismus nasalis: Perception pour tous les sons diminuée, Schwabach raccourci, status post otitidem med. chron. purul.

Rotacismus: En 10% audition et otoscopie normales, en 84% perception pour tous les sons diminuée, Schwabach raccourci, en 13% catarrhus aurium, en 13% status post otit. med. chron. purul.

G + kapacismus: En deux cas audition et otoscopie normales, un cas de status post otit. med. chron. purul., perception pour tous les sons diminuée, Schwabach raccourci.

Rhinolalia: Un cas de status post palatoschis. opérée. Perception diminuée pour les diapasons C, et C_2. Perception osseuse raccourcie.

Dr. STANISŁAW MIKOŁAJEWSKI, asystent oddziału.

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpitala „Przemienienie Pańskie" w Poznaniu. (Lekarz naczelny: Dr. *Stefan Glabisz*).

Wskazania i wyniki lecznicze tonsillektomji z uwzględnieniem obrazu krwi.

Autor przedstawia wyniki badań 190 chorych, poddanych wycięciu migdałków pomiędzy 1.VII 1931 a 1.I 1933 r., z których 136 pozostawało pod obserwacją lekarską w ciągu 1/2 roku po operacji. Wskazania do operacji dzieli: na wskazania z powodu zmian miejscowych i wskazania z powodu schorzeń pozamigdałkowych będących w związku przyczynowym ze stanem migdałków. Badania krwi wykazało we wszystkich przypadkach normalną ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek. Leukocytoza była w 20% wzmożona (10.000—12000) w 15% była leukopenja, u reszty liczba białych ciałek była normalną.

W 48% była limfocytoza. Obraz leukocytów był przesunięty w lewo.

W pierwszej grupie wskazań na 83 operowanych wyzdrowiało 79, w drugiej grupie na 24 operowanych z powodu gośćca było 22 wyzdrowień, na 7 przypadków operowanych z powodu choroby serca 6 wyleczono, przy ostrych i podostrych chorobach nerek 100% wyzdrowiało.

Wnioski końcowe:

1) Migdałki są bez wątpienia źródłem zakażenia dla innych narządów. Dowodem tego są zaostrzenia odległych schorzeń, jak stawowych, nerkowych po każdorazowej anginie, jak również pomyślne wyniki usuwania migdałków przy tych schorzeniach.

2) Korzyści tonsillektomji są bezsporne i nie stoją w żadnym stosunku do niebezpieczeństwa operacji.

3) Z naszych badań wywnioskowaliśmy, że obraz krwi nie może być absolutnem wskazaniem, ani przeciwwskazaniem do tonsillektomji daje jednak obok anamnezy i obserwacji klinicznej pewne wskazówki co do nasilenia procesu chorobowego w okresie operacji.

Dr. STANISŁAW MIKOŁAJEWSKI.

De la station oto - laryngologique de l'hôpital „Przemienienie Pańskie" à Poznań (Médicin en chef: *Dr. Stefan Glabisz.*)

Des indications et résultats d'amygdalectomie en raport avec le hémogramme.

L'auteur dans son travail donne l'étude de 190 cas d'amygdalectomie opérés depuis le 1.VII.1931 jusqu'à le 1 I.1933 dont 130 ont été sous l'observation médicale pendant une demiannée aprés l'opération.

L'auteur nous présente des indications touchants à l'operation— ainsi que les résultats obtenus grâce à ce procédé. Aprés l'analyse des hémogrammes obtenus dans les divers cliniques, l'auteur s'occupe spéciallement des ceux, qu'il a fait lui — même.

Conclusions:

1) On ne peut pas douter, que les amygdales présentent une source d' infection, qui cause dans les autres organes toutes sortes des altérations. Les crises d'arthrite et de nephrites aprés chaque angine, en sont la preuve, de même que l'amélioration dans l'état de santé des malades aprés l'amygdalectomie.

2) Les résultats favorables obtenus par cette opération sont incontestables tandis que le danger auquel on expose le patient est minime.

3) Les recherches de l'auteur ont demontré que le hemogramme ne peut nous servir d'indication ou contreindication pour l'amygdalectomie, mais il peut jeter une certaine lumiére sur l'intensité de la maladie pendant le période de l'operation.

Dr JAN MIODOŃSKI.

O ropniach mózgowych i móżdżkowych pochodzenia usznego na podstawie materjału Kliniki Oto-laryngologicznej U. J za lata 1928 — 1932.

Z 16 obserwowanych ropni 15 przypada na sprawy uszne przewlekłe, jeden na ostre. Ropni mózgowych było 11, móżdżkowych 5. Z 11 ropni mózgowych dotyczących płata skroniowego, 7 przypada na stronę lewą, zaś 4 na stronę prawą Z 7 lewostronnych wyleczony został tylko jeden, zaś z 4-ch prawostronnych dwa. Ropnie lewostronne dostawały się nieraz na Klinikę Otologiczną z innych stacyj w okresie jawnym silnie zaawansowanym lub nawet końcowym. Wyczekiwanie na zaburzenia mowy w ropniach lewostronnych były jednym z ważnych momentów, dlaczego ropnie lewostronne dawały mniejszy procent wyleczenia niż prawostronne. Uwzględniając „zasadę sąsiedzką" Körnera, zrozumiałem jest, że zaburzenia mowy są często objawem późnym, dzięki temu wyczekiwanie na zaburzenia z tej dziedziny staje się nieraz zgubne. Na 7 ropni lewostronnych w 4-ch przypadkach zaburzenia afatyczne były wybitne, w 3-ch nie można było ich wyśledzić. Rozpoznawanie ropni lewostronnych nie powinno więc obracać się głównie w kole zespołów afatycznych, lecz powinno uwzględniać starannie i inne objawy. Przy danym zespole objawów łatwiej decydujemy się na poszukiwanie ropnia prawostronnego, niż — przy takimże samym zespole objawów — lewostronnego, gdy brak afazji. Na 11 ropni mózgowych znaleziono trzykrotnie zmiany błędnikowe (labyrinthitis granulosa chronica), przyczem raz tylko powikłanie śródczaszkowe — t. j. ropień mózgu — stało w związku przyczynowym ze schorzałym błędnikiem.

Z 5 ropni móżdżkowych 4 powstało przez schorzały błędnik, jeden przez zatokę esowatą. Dwa ropnie zostały wyleczone. W 2-ch przypadkach pojawił się oczopląs dopiero po otwarciu ropnia — bił wtedy w stronę chorą lub w obie strony.

Przy leczeniu następczem zdawała się wpływać korzystnie urotropina w dużych dawkach podawana dożylnie albo do rdzeniowo. Przy zwalczaniu prolapsów mózgowych wpływała niewątpliwie korzystnie glukoza, podawana dożylnie w dużych dawkach.

Ze szczególnym naciskiem chcę podkreślić, że w przypadkach ropnych anaerobowych lub w zakażeniach mięszanych z dużą skłonnością do nekrozy działały skutecznie preparaty salvarsanowe

(u osobników niekiłowych). Jest więc tu jakby pewna analogja z odpowiedniemi sprawami dotyczącemi płuc i jamy ustnej. Przy leczeniu miejscowem stosowałem setonowanie przy pomocy cienkich długich setoników, któremi wypełniałem możliwie dokładnie lecz wiotko całą „jamę ropnia". Przy ropniach mózgowych tkwił otulony setonami dren, przy ropniach móżdżkowych drenu nie używałem prawie nigdy. Opatrunki zasadniczo co 24 godzin. Przed założeniem świeżego opatrunku polecałem niekiedy — ustawiwszy odpowiednio głowę chorego — kaszleć. Przy kaszlu wypływała wtedy reszta zalegającej treści. Przy setonowaniu wyszukiwałem starannie najkorzystniejsze ustawienie głowy. Setonowanie odbywa się zawsze przy oświetleniu z reflektora czołowego i przy pomocy specjalnych kulociągów (w 3-ch wielkościach), których ramiona mają kształt zbliżony do ramion wziernika Killiana.

Dr Jan MIODOŃSKI.

Sur les abcès otogéniques du cerveau et du cervelet, d'apres les matériaux réunis de 1928—1932 à la Clnique oto-laryngologique de l'Université Jagellons à Cracovie.

Sur 16 abcès observés, 15 correspondaient à des affections chroniques, tandis qu'un seul s'était formé á la suite d'une affection aiguë de l'oreille. On comptait 11 abcés du cerveau et 5 abcès du cervelet. Sur les 11 abces cérébraux siégeant dans le lobe temporal, il y en avait 7 du côté gauche et 4 du côté droit. On ne guérit qu'un seul abcès sus les 7 siégeant à gauche, par contre on en guérit deux sur les 4 intéressant le côté droit. Les abcès situés du côté gauche provenaient parfois d'autres hôpitaux et parvenaient à la Clinique otologique durant la période manifeste fortement avancée, voire même dans la période terminale. La circonstance que dans les cas où les abcès se développaient à gauche, on attendait l'apparition de troubles intéressant l'aphasie, est une des raisons qui nous permet de comprendre pourquoi le pourcentage des guérisons était moins élevé, que lorsqu'il s'agissait d'abcès situés du côté droit. Si l'on tient compte du „principe du voisinage" de Körner, on comprend aisément que les troubles de l'aphasie constituent souvent une manifestation tardive aussi l'expectation de ceux-ci peut-elle avoir plus d'une fois des conséquences néfastes. Sur 7 abcès situés à gauche, il y en avait 4 où les troubles aphasiques étaient prononcés, mais on ne réussit pas à les déceler dans les 3 autres cas. Le diagnostic de ces abcès ne

doit par conséquent pas s'appuyer uniquement sur les syndromes aphasiques, car il importe de prendre soigneusement en cosidération les autres symptômes. Lorsque nous sommes en présence d'un syndrome donné' nous sommes plus enclins à chercher un abcès à droit que d'en chercher un à gauche, quand nous avons à faire au même syndrôme, l'aphasie faisant défaut. Sur 11 abcès cérébraux on constate trois fois des lésions du labyrinthe (Labyrynthitis granulosa chronica).

Sur 5 abcès du cervelet, il y en avait quatre qui se développèrent à la suite d'une affection du labyrinthe, tandis que le 5-e se produisit par l'intermédiaire du sinus sigmoide. Deux abcès furent guéris. Dans deux cas on vit apparaitre du nystagme seulement après avoir ouvert l'abcès. Le nystagme était dirigé alors vers le côté malade ou vers l'un et l'autre côté.

L'urotropine administrée à fortes doses sous forme d'injections intraveineuses ou endolombaires, les cas echéant, paraissait produire une influence salutaire. Des injections intraveineuses de fortes doses de glucose avaient une action favorable dans les cas de prolapsus du cerveau. Je veux spécialement insister sur le fait, que lorsqu' il s'agissait d'abcès anaérobies et d'infections mixtes manifestant une forte tendance à la nécrose, les préparations à base de salvarsan se montrèrent efficaces chez des individus non syphilitiques. Il existe par conséquent dans ces cas là une sorte d'analogie avec les affections du même caractère, intéréssant les poumons et la cavite buccale. Dans le traitement local je me servais du sétonage et j'employais de petits setons long et étroits avec lesquels je remplissais aussi exactement que possiblé la „cavite de l'abcès“, sans toutefois le presser. Lorsque j'avais a faire à des abcès du cerveau, j'y mettais un drain enveloppé de sétons, mais je ne me servais presque jamais de drains s'il s'agissait d'abcès du cervelet. Les pansements avaient lieu en principe toutes les 24 heures. Avant de faire un nouveaux pansement, je recommandais parfois au malade de tousser, après avoir prealablement placé sa tête dans une position appropriée. La toux faisait s'ecouler alors le reste du contenu de l'abcès. En procédant au sétonage, je cherchais soigneusement à me rendre compte, quelle position de la tête pouvait être la plus avantageuse. Je pratiquais toujours le sétonage en me servant du miroir ,frontal et en employant des „pinces“ de trois dimensions différentes dont les branches ont une forme qui rappelle celle des branches du speculum de Killian.

P. OKULICZ-KOZARYN, Poznań.

Ostre zapalenie ucha środkowego u osesków i dzieci pod względem bakterjologicznym.

Na materjale ambulatoryjnym kliniki otolaryngologicznej U. P. przeprowadziłam badania zawartości jamy bębenkowej pod względem bakterjologicznym, bezpośrednio po dokonanej paracentezie w stu przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego u osesków i dzieci. Wiek badanych był w granicach od 2 miesięcy do 12 lat. Badania bakterjologiczne i wyodrębnienie szczepów dokonano w zakładzie mikrobiologji U. P.

Wynik badania jest następujący:

Paciorkowiec ropotwórczy	21 (21%)
„ śluzowy	2 (2%)
Gronkowiec biały	21 (21%)
„ żółty	4 (4%)
las. rzekomo błonicza	6 (6%)
dwoinka zapalenia płuc	5 (5%)
odmieniec	5 (5%)
Gronkowiec plus dwoinka zap. płuc .	7 (7%)
„ „ paciorkowiec . . .	22 (22%)
Las. Friedländera	2 (2%)
Las. okrężnicy	1 (1%)
Żadnych bakterji nie wyhodowano . .	2 (2%)

Infekcje streptokokowe cechowały się gwałtownością objawów początkowych. Temp. 39—40. Ogólne podniecenie. Treść surowicza lub surowiczo-krwawa. Przypadki powikłane na wyrostek sutkowy wykazywały wielkie zniszczenie kości. Na dwa przypadki paciorkowca śluzowego w jednym przypadku na 5-ty dzień mieliśmy powikłania ze strony wyrostka sutkowego (antrotomia). Drugi przypadek do końca choroby nie był obserwowany.

Na 21 przypadków paciorkowca ropotwórczego trzy powikłania ze znacznem zniszczeniem wyrostka sutkowego. Zapalenie uszu na tle dwoinki zapalenia płuc charakteryzowały się wysoką temp., bezsennością i podnieceniem. Po paracentezie objawy te szybko znikały. Ropa obfita, żółtawa, gęsta. Stosowano miejscowo rozczyn optochiny, jednak rezultatów zachęcających nie otrzymano. Na 5 przypadków dwoinki zapalenia płuc mieliśmy jedno powikłanie. (Abscessus subperiostalis. Mastoiditis).

Gronkowcowe zapalenia uszu odznaczały się łagodnością objawów i szybkiem wyleczeniem. Choroba trwała od 5 dni do 2 tygodni. Gronkowcowe zapalenia uszu znakomicie reagowały na przesącz buljonowy Bezredki „Panvirus" Klawego. Podobny przebieg miały zapalenia ostre uszu, w których znaleziono odmieńca. Tutaj też zauważono doskonały wpływ leczniczy antivirusa. Mniej charakterystyczny przebieg miały zapalenia uszu na tle laseczki rzekomobłoniczej. Podkreślić należy częste recydywy, wymagające paracentezy. Pod wpływem przesączu Bezredki leczyły się dobrze. Na 22 przypadki infekcji mieszanej gronkowcowo-paciorkowcowej, 4 przypadki przeszły w stan przewlekły. 5 przypadków do końca choroby nie obserwowałam. Jedno powikłanie na wyrostek sutkowy. W reszcie przypadków nastąpiło wyleczenie po stosowaniu Panvirusa na wyjałowionych setonach.

Na 7 przypadków infekcji mieszanej gronkowcowo-pneumokokowej, w dwuch nastąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc (jedno ze zejściem śmiertelnem). Naogół zauważono dodatni wpływ leczniczy Panvirusa Bezredki przy ostrych zapaleniach uszu. Prócz tego stosowałem argochrom w rozczynie 5—10% na setonach do przewodu. Wpływ leczniczy tego środka zaznaczał się w przypadkach mieszanej infekcji gronkowcowo-paciorkowcowej, lecz pod względem efektów leczniczych wspomniany Panvirus zajmuje niewątpliwie pierwsze miejsce.

P. OKULICZ-KOZARYN, Poznań.

Otite moyenne aiguë des nourissons et des enfants au point de vue bacteriologique.

L'auteur a fait 100 analyses bactériologiques de contenue de la caisse du tympan immédiatement après la paracentèse dans les cas d'otite moyenne aiguë chez les nourissons et chez les enfants agés de 2 mois á 12 ans. Les analyses bactériologiques ont été faites à l'Institut Microbiologique de l'Université à Poznań.

Les résultats des analyses sont les suivants:

streptococcus 21 (21%)
„ mucosus 2 (2%)
staphylococcus albus 21 (21%)
„ aureus 4 (4%)
bac. pseudo-dypht. 6 (6%)
pneumococcus 5 (5%)
proteus 5 (5%)

staphyloc.-pneumoc. 7 (7%)
„ streptococ. 22 (22%)
bac. Friedländeri 2 (2%)
bac. coli commune 1 (1%)
La culture bactériologique était negative 2 (2%)

Les cas où on a constaté des streptocoques dans le liquide de la caisse du tympan commencaient ordinairement par des symptômes violents comme: fièvre jusqu'à 39 — 40^0, excitation générale de haut degré, liquide dans la caisse du tympan séreux ou sanguinolent. Dans les cas où il y avait une complication par le mastoïdite, l'apophyse mastoïde a montré une déstruction d'os dans un grand degré. Sur les deux cas observés de l'infection par le streptococcus mucosus on a constaté dans l'un d'eux la mastoidite (antrotomie) le cinquième jours. L'autre ne fut pas sous le contrôle médical jusqu'à la fin de la maladie. Sur 21 cas de streptococcus pyogenes il y avait 3 complications avec une destruction considérable d'apophyse mastoide. L'inflammation de l'oreille causé par le pneumococcus était caractérisé par la fièvre de haut degré, l'insomnie et une excitation générale. Une paracentèse appliquée dans ces cas donne la disparition des tous les symptômes. L'écoulement abondant jaune et épais. L'application locale de l'optochine fut sans résultat visible. Sur 5 cas d'otite moyenne causé par le pneumococcus il y avait un cas avec une complication (abscessus subperiostalis, mastoiditis). L'otite causé par le staphylococcus se distinguait par des symptômes doux et guérissait vite. La durée de la maladie dans ces cas n'était que 5—15 jours. L'application de filtrat proposé par Besredka a donné des bons résultats (Panvirus Klawe). L'otite sur la base de proteus avait le développement pareille à la forme précédente. Le traitement par l'antivirus a donné aussi d'excellents resultats. L'otite causé par les bacilles pseudodiphtérique n'était pas si caracteristique comme toutes les formes mentionnées ci-devant. Il faut souligner que dans la dernière forme de l'otite les recidives se rencontrent souvent et exigent toujours une paracentèse. Le filtrat de Besredka a effectué presque toujours de bons résultats. Sur 22 cas de l'infection mixte par le staphylococcus et le streptococcus ensemble dans 4 cas l'otite a passé dans l'état chronique, dans 5 cas on n'a pas d'observations suivies jusqu'a la fin de la maladie, dans 1 cas il y avait une complication par le mastoidite et dans tous les autres cas la guérison était obtenu après l'application de Panvirus. Sur le 7 cas d'otite causé par le staphylococcus et pneumococcus ensemble dans le deux cas s'est developpé le broncho-

pneumonie (dans 1 cas letal). Panvirus de Besredka donne en général de bon résultat dans les otites aiguës. En outre on a appliqué le traitement local avec la solution d'argochrom (5—10%) avec de résultats positifs dans les cas d'infection mixte (staphyloc. streptococ.). En tous cas l'effet qui produit le traitement par le Panvirus de Klawe est meilleur et peut etre considéré comme la méthode préférable.

Podał Dr. EDWARD PRAGIER (Pińsk).

Klinika zapaleń wierzchołka kości skalistej.

1. Niema żadnych podstaw do przypuszczenia, że wierzchołek kości skalistej bierze mniejszy udział w zapaleniu ucha środkowego od wyrostka sutkowego; budowa anatomiczna w. k. s. raczej usposabia do reakcji zapalnej i dlatego należy sądzić, że zapaleń tych jest znacznie więcej, niż to wynika z piśmiennictwa.

Są one nierozpoznawane.

2. Syndrom Gradenigo jest symptomatologją jedynie górnej powierzchni w. k. s.

Ponieważ w. k. s. ma pozatem inne powierzchnie, stykające się z narządami, dostępnemi naszemu badaniu klinicznemu, muszą być inne jeszcze objawy kliniczne, świadczące o zapaleniu w. k. s.

3. W związku z bezpośredniem sąsiedztwem z trąbką Eustachjusza z przewodem zewnętrznym i stawem żuchwowym — występują objawy, które autor spostrzegał w większości przypadków ostrego zapalenia ucha środkowęgo, mianowicie: obrzęk trąbki Eustachjusza lub jej okolicy, bóle podczas przełykania, zwężenie przewodu zewnętrznego kostnego lub obrzęk ściany przedniogórnej i dolnej, bolesność okolicy stawu żuchwowego i ograniczenie ruchów szczęki dolnej aż do szczękościsku.

4. Objawy te występują przeważnie we wczesnym okresie ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, dając kliniczny obraz „petrosismus", nazwany tak przez autora analogicznie do mastoidismus Alexandra.

Ze statystyki badanych w tym kierunku przypadków wynika, że „petrosismus" występuje częściej niż mastoidismus.

5. Autor podaje klasyfikację przypadków zapalenia wierzchołka kości skalistej na a) petrosismus, b) petrositis purulenta (circumscripta): supero-interna et infero-externa (peritubaria) oraz c) osteomyelitis

apicis petrosi w przebiegu ciężkich skomplikowanych schorzeń ropnych ucha środkowego.

Klasyfikację tę uzasadnia odmienną patogenezą, patologją i przebiegiem klinicznym, zarówno jak prognozą i terapją.

6. Autor segreguje własne spostrzeżenia i przypadki z piśmiennistwa podług tej klasyfikacji.

7. Omawia znaczenie wczesnego rozpoznawania przypadków zapalenia wierzchołka kości skalistej i przypisuje wielką wagę badaniu przypadków zapaleń ucha środkowego w kierunku przez siebie podanej symptomatologji, szczególnie w przebiegu późniejszym ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.

8. Autor podaje stan nowoczesnej rentgenografji oraz chirurgji wierzchołka kości skalistej.

Dr. EDWARD PRAGIER.

Oto - laryngologiste des hôpitaux a Pińsk (Pologne).

La clinique des affections inflammatoires de la pointe du Rocher.

1. Il n'y a aucun fondement pour supposer, que le sommet du rocher prenne une part moins active dans les affections inflammatoires de l'oreille moyenne, que la mastoïde; la constitution anatomique du S. d. R, le prédispose plutôt a une réaction inflammatoire et c'est pourquoi il faut admettre, que l'inflammation du S. d. R. est en réalité beaucoup plus fréquente que l'on pourrait en juger d'après les données de la littérature.

2. Le syndrome de Gradenico ne concerne que la surface supérieure du S. d. R., Puisque le S. d. R. a d'autres surfaces qui confinent à des organes accessibles à un examen clinique. Il doit y avoir d'autres symptômes cliniques attestants l'etat inflammatoire du S. d. R.

3. Etant donné le voisinage immédiat avec la trompe d'Eustache, le conduit auditif externe, l'articulation maxillaire, il existe des symptômes, que l'auteur a observés dans la plupart des cas d'otite moyenne aiguë suppurée; a savoir: gonflement de la muqueuse de la trompe d'Eustache ou de la region avoisinante, douleur pendant la déglutition, rétrécissement du conduit auditif osseux ou gonflement de la paroi antero—superieure on inférieure, points douloureux au niveau de l'articulation maxillaire et la restriction des mouvements de la mâchoire inférieure jusqu'au trisme.

4. Ces symptômes apparaissent surtout dans la première phase de l'otite moyenne suppurée aiguë, donnant un tableau clinique de „petrosismus", ainsi appelé par l'auteur par analogie avec le „mastoidismus" d'Alexander.

Il resulte de la statistique des cas observés par l'auteur que le „petrosismus" est plus fréquent que le „mastoidismus".

5. L'auteur donne la classification des inflammations du S. d. R., ainsi qu'il suit: a) petrosismus, b) petrositis purulenta (circumscripta),— supero — interna et infero — externa (peritubaria), ainsi que, c) osteomyelitis apicis petrosi au cours des affections inflammatoires graves et compliquées de l'oreille moyenne.

Cette classification est motivée par pathogénie, pathologie et clinique, différentes pour chaque forme particulière.

6. L'auteur fait une ségrégation de ses propres observations et des cas cités dans la littérature selon cette classification.

7. En traitant la question du diagnostic précoce de l'inflammation du S. d. R., l'auteur attribue une grande importance à l'examen des cas d'otite moyenne d'après la symptômatologie qu'il a exposé; particulièrement dans la phase avancée de l'otite moyenne aiguë.

8. L'auteur expose l'etat de la radiographie ainsi que de la chirurgie moderne du sommet du rocher.

Z. SREBRNY.

Roentgenoterapja przewlekłych zapaleń migdałków podniebiennych u dzieci.

Naświetlano 32 dzieci w wieku od 2 do 10 lat. Obserwacja trwa od 1 do 2 lat. Naświetlania robiono raz na tydzień w ciągu miesiąca w 3 serjach z przerwami 4—6 tygodniowemi. Wyniki nagół dobre, około 75%. Ze względu jednak na długie trwanie leczenia należałoby naświetlania prom. R. ograniczyć do przypadków, w których tonsillektomja natrafiałaby z tych lub innych względów na przeszkody.

Z. SREBRNY.

Traitement des amygdalites chroniques chez les enfants par les rayons de Roentgen.

32 enfants de 2 à 10 ans, traités au moyen de cette méthode, furent observés pendant 1—2 ans. Le traitement était appliqué une

fois par semaine pendant un mois en 3 séries avec un interval de 4 — 6 semaines. Les résultats sont en général bons, le pourcentage est à peu-prés de 75. Mais la longue durée du traitement place cette méthode en deuxième lieu en comparaison avec la tonsillectomie, et c'est pourquoi le traitement par les rayons X. ne doit être pratiqué qu'en cas où le traitement chirurgical ne peut pas être appliqué.

Z. SREBRNY.

Uwagi w sprawie ostrego zapalenia ucha środkowego we wczesnem dzieciństwie.

Specjalne warunki anatomiczne i pewne trudności, związane z badaniem uszu niemowląt i dzieci do lat 2, sprawiają, że rozpoznanie ostrych zapaleń ucha środkowego w tym wieku dosyć często zawodzi: zdrowa błona bębenkowa może przybierać zabarwienie intensywnie czerwone, symulujące ostry stan zapalny; z drugiej strony poza błoną bębenkową bladą, nienacieczoną może znajdować się płyn w jamie bębenkowej. Wątpliwości rozstrzyga jedynie przekłucie błony bębenkowej. Zdarzają się u niemowląt przypadki zadziwiająco krótkotrwałego ropienia — 2—3 dniowego. Towarzyszące ropnemu zapaleniu ucha u niemowląt dyspepsje skłonni jesteśmy kłaść na karb połykanej przez nie ropy.

Z. SREBRNY.

Remarques sur les otites moyennes aiguës de la première enfance.

Les conditions anatomiques spéciales et les difficultés de l'examen des oreilles chez les nourissons et chez les enfants jusqu'à l'âge de 2 ans causent que le diagnostic des otites moyennes aiguës dans cet âge nous déçoit assez souvent: une membrane du tympan saine peut devenir rouge sous l'influence du cri du nonrisson ou après le nettoyage de l'oreille; d'autre part une membrane tout à fait pâle sans trace d'infiltration peut être trouvée en cas d'otite moyenne. Les doutes ne peuvent être dissipés que par la paracentèse. Nous avons observé chez les nourissons une durée extrêmement courte de la suppuration (de 2 - 3 jours), sans qu'elle se renouvelle. Nous sommes portés à attribuer la dyspepsie concomittante à la suppuration de l'oreille moyenne.

Z Kliniki Laryngo-Otjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego
(Dyrektor: Prof. Dr. *F. Erbrich*).

Leczenie prądem o wysokiej częstotliwości w chorobach gardła, krtani, nosa i uszu na podstawie materjału Kliniki Warszawskiej.

Podał: Dr. med. JAN SREBRNY, st. asyst. Kliniki.

Po krótkim opisie podstaw fizycznych i warunków zastosowania praktycznego diatermokoagulacji, podaje autor wskazania, jakiemi kieruje się Klinika Warszawska w stosowaniu tej metody. Kolejno zostają omówione technika i wyniki w guzach naczyniastych, zmianach bliznowatych, nowotworach dróg oddechowych ze szczególnem uwzględnieniem brodawczaków, wreszcie w gruźlicy. Specjalną uwagę poświęcono obserwowanym w klinice przypadkom twardzieli.

Wnioski autora są następujące: diatermokoagulacja jest szczególnie pomocna w usuwaniu naczyniaków, bliznowatych zrostów zwężających, oraz w niektórych postaciach przewlekłej gruźlicy nosa. Jest zabiegiem kosmetycznym w brodawkach i brodawczakach skóry. W gruźlicy naciekowej i w nowotworach złośliwych leczenie nie dało wyników pomyślnych.

De la Clinique Oto-Laryngologique de l'Université de Varsovie
(Directeur: Prof. Dr. *F. Erbrich*).

Traitement par courant de haute fréquence dans les maladies de la gorge, du larynx, du nez et des oreilles au jour de l'expérience de la Clinique de l'Université de Varsovie.

Par.: Dr. JAN SREBRNY, assis. à la Clinique.

Après une courte déscription des bases physiques et des conditions de l'application de la diathermo coagulation, l'auteur donne les indications dont se sert la Clinique de l'Université de Varsovie dans l'application de cette métode. Il décrit la technique et les résultats dans les cas de tumeurs vasculeuses, états cicatriciels, néoplasmes des voies respiratoires avec mention spéciale des papillomes, finalement dans la tuberculose. Une attention particulière a été donnée aux cas de sclérome observés dans la Clinique.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes: la diathermocoagulation est particulièrement utile dans le traitement des angiomes,

cicatrices rétractiles, et dans certains cas de tuberculose nasale chronique. C'est un procédé très cosmétique dans les verrues et les papillomes de la peau. Dans la tuberculose et les tumeurs malignes le traitement n'a pas donné de résultats positifs.

Prof. D-r J. SZMURŁO.

Niebezpieczeństwo naświetlań promieniami Roentgena i radu w przypadkach nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych i ucha.

Potężne działanie promieni katodowych i radu na żywą tkankę, które dotychczas oddało tyle usług w leczeniu nowotworów złośliwych, powstrzymując ich rozwój i niszcząc je nawet zupełnie, nie zostało jednak jeszcze dotychczas dostatecznie opanowane i wymierzone pomimo wielkich postępów na polu techniki naświetlań. Pomimo należytego, zdawałoby się, filtrowania i dawkowania oraz stosowania promieni twardych dotychczas wciąż spotykać się dają nieszczęśliwe wypadki, jak to autor miał możność spostrzegać w ostatnich latach zarówno w przypadkach nowotworów krtani, jak i gardła. W jednym przypadku po zniszczeniu raka krtani drogą kilkakrotnych naświetlań promieniami X u kobiety sześćdziesięcioletniej nastąpiło zwężenie światła krtani, które zmusiło do wykonania tracheotomji. Podczas operacji okazało się, że wszystkie tkanki uległy zwyrodnieniu i stały się jednorodne, a po operacji całkowicie zmartwiały i wydzieliły się, pozostawiając ogromne zniszczenie prawie całej krtani, zakończone po 3-ch miesiącach, pomimo pewnej poprawy zejściem śmiertelnem.

W innym przypadku kolejne naświetlanie gardła promieniami Roentgena i radem doprowadziło do zupełnego rozpadu raka prawego migdałka wraz z otaczającemi tkankami i naczyniami i zakończyło się zejściem śmiertelnem wskutek krwotoku z tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Wreszcie w 3-cim przypadku naświetlanie migdałka podniebiennego lewego, dotkniętego rakiem, promieniami X przed 6-ciu laty dało zupełne zniszczenie nowotworu i całkowite wyleczenie jednakże z dużemi bliznami skóry szyi i głębokiemi zmianami w kości wyrostka sutkowego, co okazało się podczas operacji doszczętnej wyrostka i ucha środkowego wskutek guza perlistego i zakrzepu zatoki poprzecznej

i opuszki żyły jarzmowej. Kość okazała się kruchą, komórki powietrzne były wypełnione bladą i wątłą ziarniną, rana goiła się bardzo słabo i w ostatecznym wyniku nastąpiło zejście śmiertelne.

Wnioski. Wielkość dozy i sposób dawkowania dotychczas nie jest ustalony, co powoduje, że dotychczas zdarzają się przypadki śmiertelne nawet w przypadkach zupełnego zniszczenia guza. Konieczne są w tym kierunku dalsze prace oraz stosowanie promieni ostrożne i oględne.

Prof. Dr. J. SZMURŁO.

Sur les dangers des rayons X et du rade dans les cas de tumeurs malignes de la gorge et du larynx.

L'action puissante des rayons cathodaux et du rade sur le tissu vivant qui a rendu tant de services dans les traitement des néoplasmes n'est pas néanmoins reglée et dosée d'une façon convenable, en dépit du grand progrès de la technique radiologique. Malgré une filtration suffisante, semblerait-il, et application des rayons durs l'autéur a eu l'occasion d'observer au cours de dernières années une influence nefaste de ces rayons sur le larynx, la gorge et l'os temporal. Après une déstruction totale de la tumeur (cancer) interne du larynx il survint dans un cas consécutivement une sténose qui avait nécessité' trachéotomie, qui a mis en évidence une dégénération profonde de tous les tissus composant cet organe. Ils se sphacélisèrent ensuite et furent éliminés; la plus grande partie du larynx fut détruite et après 3 mois de souffrances la malade déceda.

Dans le deuxième cas, irradiation alternative de la gorge, par suite du cancer de l'amygdale droite, par les rayons X et ceux du rade a amené à la déstruction de la tumeur et des tissus voisins et à l'hémorrhagie mortelle duê à la perforation de la carotide interne.

Dans le troisième cas irradiation de l'amygdale gauche attein te de la dégénérescence cancereuse, par le rayons X, qui fut suivie de la guérison, a produit la formation des cicatrices du cou du côté correspondant et une altération profonde de la structure de l'os temporal. On a observé au cours de l'évidement de l'apophyse 5 ans plus tard une fragilité énorme de l'os et une vitalité diminuée de la muqueuse, ce qui occasionna un echec malgré une suppréssion des foyers de suppuration, élimination du thrombe du sinus latéral et de bulbe de la veine jugulaire.

Conclusion. Le problème du dosage de rayons X et du rade n'est pas resolu jusqu'à présent ce qui est la cause des insuccès en plusieurs cas. Des nouvelles recherches sur ce sujet sont nécessaires.

Dr. JAN SZYMAŃSKI.

z Kliniki Otolaryngologicznej Uniw. Warszawskiego.

Flora bakteryjna w przewlekłem zapaleniu migdałków podniebiennych.

Badania diagnostyczne flory bakteryjnej krypt migdałkowych w przypadkach przewlekłych ropnych zapaleń powikłanych i niepowikłanych dają następujące wyniki: brak różnic zasadniczych w jakości bakterji w przypadkach powikłanych i niepowikłanych. W 16 przypadkach powikłanych stanami zapalnemi stawów, flora bakteryjna nie różniła się zupełnie od przypadków niepowikłanych.

W 2 przypadkach powikłanych zapaleniem nerek i wsierdzia po przebytej anginie znaleziono łańcuszkowca zieleniejącego. W reszcie przypadków stwierdza się obecność w przeważnej ilości gronkowców białych i złocistych (ten w ilości 6%) i łańcuszkowców (w tem 3% hemolizujących), micrococcus catarrhalis oraz znaczną ilość pałeczek Gr. + rosnących anaerobowo z grupy streptotrix.

Dr. JAN SZYMAŃSKI.

La flore microbienne dans les amygdalites chroniques.

Les recherches diagnostiques de la flore bactériologique des amygdales palatines ont donné les résultats suivants dans les cas virulents chroniques compliqués et simples: absence de différences fondamentales dans les cas simples et dans les cas compliqués; dans 16 cas compliqués d'une inflammation chronique des articulations, la flore microbienne ne s'est nullement differentiée des cas simples; dans 2 cas compliqués d'une néphrite et d'endocardite après l'angine on a trouvé les „streptococcus viridans". Les autres cas confirment la présence d'une quantité prepondérable des „staphylococcus albus et aureus" (ce dernier au nombre de 6%), ainsi que de „streptococcus" simple (celui-ci au nombre de 3%) et une grande quantité de microbes du groupe „streptotrix".

Doc. T. WĄSOWSKI.

Powikłania wewnątrzczaszkowe w przebiegu ostrych spraw ropnych ucha środkowego na podstawie spostrzeżeń kliniki wileńskiej.

Za dziesięcioletni okres istnienia kliniki wileńskiej mieliśmy w leczeniu klinicznem 219 przypadków ostrego ropnego zapalenia ucha. W 46 przypadkach wystąpiły powikłania wewnątrzczaszkowe, co stanowi 18%. 31 razy stwierdzano przy zabiegu operacyjnym ropień zewnątrzoponowy, 9 razy—ropne zapalenie opon mózgowych, raz surowicze zapalenie opon, 3 razy zakrzep zatoki poprzecznej z objawami posocznicy, raz jeden — zakrzep zatok jamistych, raz — ropień mózgu, raz znaleziono na sekcji ropień móżdżku. Przypadków zejścia śmiertelnego było 9 (4,1%): 7 chorych zmarło z meningitis, 1—z zakrzepu zatok jamistych, 1—z ropnia mózgu.

Częściej powikłania występowały w przebiegu prawostronnego ropienia ucha, aczkolwiek przypadków lewostronnego otitis media było więcej. Budowa kości wyrostka sutkowego odgrywała wybitną rolę w powstawaniu powikłania wewnątrzczaszkowego—częściej były one w kości diploëtycznej, o znikomej ilości komórek powietrznych Bakterjologiczne badanie wykazywało, że najczęściej przyczyną spostrzeganych powikłań bywał paciorkowiec.

Z objawów spostrzeganych w ropniu zewnątrzoponowym zasługują na uwagę: mocny ból ucha, trwający przez czas dłuższy cierpienia, obfite ropienie z ucha, tętnienie ropy, nieraz opadnięcie ściany przewodu słuchowego zewnętrznego. Co do ropnego zapalenia opon mózgowych, to największa liczba przypadków przypadała na okres do 5 lat i od 30 do 40 lat. Wobec małej stosunkowo liczby ropni zewnątrzoponowych spostrzeganych u tych chorych możemy przypuszczać, że zakażenie opon powstawało raczej drogą przestrzeni chłonnych, otaczających pnie nerwowe, lub drogą zakrzepu drobnych naczyń kostnych.

Jeśli chodzi o objawy ropnego zapalenia opon, to nasze spostrzeżenia pozwalają ustalić, że w sprawie umiejscowienia procesu nie zawsze możemy opierać się na objawach ogniskowych.

Bezskuteczność naszych zabiegów w tem powikłaniu pozwala na przyłączenie się do wypowiedzianego przez niektórych pesymistycznego poglądu, że ropne zapalenie opon w przebiegu otitis med. ac. jest najczęściej powikłaniem beznadziejnem, i że wczesna operacja

ucha nie w stanie jest zapobiec wystąpieniu tego powikłania i często zabieg jest bezcelowym. Z 9 przypadków mieliśmy tylko w 1 wyleczenie. Drugi raz wyleczenie notowaliśmy w przypadku surowiczego zapalenia opon pochodzenia toksycznego.

Z 3 przypadków zakrzepu zatoki poprzecznej—1 powstał z powodu zranienia ściany zatoki podczas operacji. Wszystkie zakończyły się wyzdrowieniem. W 2 przypadkach podwiązano żyłę szyjną. W 1 przypadku ciężkiego schorzenia ucha u dziecka 3 lat, z objawami zajęcia opon mózgowych podczas sekcji nieoczekiwanie znaleziono zakrzep zatok jamistych, poprzecznej i skalistej.

Przypadek ropnia mózgu usznego pochodzenia (płat skroniowy lewy) z objawami afazji zakończył się zejściem śmiertelnem.

Prof. agr. T. WĄSOWSKI.

Complications intracraniennes au cours de l'otite purulente aiguë d'aprè les observations de la clinique O. R. L. Vilno.

Pendant les dix ans d'existance de la clinique de Wilno nous avons eu en traitement 219 cas d'otite pur. aigue. Nous avons observé des complications intracraniennes dans 46 cas ce qui fait 18 p. 100. Pendant l'opération on avait constaté 31 fois l'abcès extradural, 9 fois—meningite purulente, 1 fois — meningite sereuse aseptique, 3 fois—la thrombose du sinus latéral, 1 fois—la thrombose du sinus caverneux, petreux et latéral, 1 fois — abcès du cerveau, dans 1 cas on a trouvé pendant l'obduction l'abcès du cervelet. De ce nombre 9 malades sont morts (4,1 p. 100): 7 malades sont morts de méningite aiguë, 1—de thrombose du sinus, 1—d'un abcès du cerveau.

Les ci décrites complications se manifestèrent plus souvent au cours de l'otite aiguë droite, cependant il y eut plus d'otites aiguës gauches. La structure et le caractère du développement de l'apophyse mastoïde jouait un rôle important dans la formation des complications intracraniennes—celles—ci se produisaient plus souvent dans les apophyses diploëtiques, peu pneumatisées. L'examen bactériologique constatait le plus souvent des stréptocoques.

Parmi les symptômes observés dans les cas d'abcès extradural nous devons mentionnés: de grandes douleurs de l'oreille qui duraient pendant un temps prolongé, une suppuration abondante, la pulsation du

pus, parfois une chute de la paroi postéro-supérieure du conduit externe.

Le plus grand nombre de cas de meningite se manifestèrent chez des enfants jusqu'à l'âge de 5 ans et aussi de 30 à 40 ans. Comme chez de tels malades l'abcès extradural fut assez rare nous pouvons supposer que l'intoxication de la dure-mère se propageait plutôt par la voie des espaces lymphatiques qui entourent les nerfs ou bien par voie de thrombose des petits vaisseaux osseux. Quant aux symptômes de la méningite pur. nos observations nous permettent de constater que les symtômes locaux ne permettent pas toujours de diagnostiquer la localisation de la lésion.

L'inéfficacité de nos procédés dans cette complication permet de nous joindre à l'opinion pessimiste formulée par certains auteurs que la meningite pur. au cours de l'otite aiguë est le plus souvent une complication inguérissable qui ne peut être évitée par l'opération précoce sur l'oreille car l'intérvention chirurgicale n'atteint pas son but. Sur 9 cas nous n'avons eu qu'un seul de guérison. La seconde fois la guérison a eu lieu dans un cas de meningite séreuse d'origine toxique.

Parmi 3 cas de thrombose du sinus latéral un fut occasionné par la blessure de la paroi sinusienne pendant l'opération. Guérison dans tous les cas. Dans deux cas on a fait la ligature de la jugulaire.

Dans un cas d'otite grave chez l'enfant âgé de 3 ans avec les symptômes de la meningite on a trouvé à l'obduction la thrombose du sinus caverneux, latéral et petreux.

Un cas d'abcès du cerveau (reg. tempor, gauche) avec l'afasie et les symtômes meningés très marqués s'est fini par la mort.

Doc. T. WĄSOWSKI.

O znakowaniu zmian chorobowych w gruźlicy krtani.

W celu szybkiej i łatwej orjentacji w charakterze i lokalizacji procesu gruźliczego w krtani autor posługuje się od szeregu lat metodą znakowania na odbitym schemacie krtani zmian chorobowych, stwierdzonych u chorego.

Dla oznaczenia postaci nieżytowej gruźlicy krtani autor pokrywa na schemacie krtani odpowiednie okolice małemi linjami. Naciecze-

nie gruźlicze oznacza lińją łamaną w postaci nawiasu, zwróconego wypukłością ku światłu krtani. Nawias zwrócony ku światłu krtani powierzchnią wklęsłą przedstawia zgrubienie zapalne pochodzenia nieswoistego (pachydermja).

Powierzchowne owrzodzenia więzadeł głosowych, nadające powierzchni więzadła wygląd aksamitny, autor zarysowuje linją zygzakowatą, nie wychodzącą poza granicę więzadła. Linja zygzakowata, przekraczająca ku wewnątrz granicę więzadła jest znakiem głębokiego owrzodzenia z równoczesnem nacieczeniem. Owrzodzenie podłużne brzegu wolnego więzadła przedstawia specjalny znak — lińja łamana, przekraczająca wolny brzeg więzadła z wystającemi z obu stron ku światłu krtani ząbkami.

Guz gruźliczy (tuberculoma) oznacza autor podwójnym nawiasem, zwróconym wypukłością ku światłu krtani. Dla określenia zapalenia ochrzęstnej należy otoczoną kolistą lińją okolicę danej chrząstki zakratkować. Wreszcie postać prosówkową gruźlicy krtani oznacza się punkcikami, któremi pokrywamy na schemacie krtani zajęte procesem chorobowym miejsca.

Charakter wysiękowy procesu gruźliczego w krtani określa litera E umieszczona obok schematu krtani, zmiany toczniowe—litera L (lupus).

Zapomocą podanych znaków można, zdaniem autora, wyczerpać oznaczanie wszystkich zmian chorobowych w gruźlicy krtani. Autor, nie przesądzając sprawy, czy sposób wprowadzony przez niego nie będzie wymagał jeszcze większego uproszczenia, uważa za cel swej pracy wyłącznie poruszenie kwestji znakowania zmian gruźliczych krtani z martwego punktu, w jakim się dotychczas znajduje, i zajęcie nią ogółu lekarzy otolaryngologów.

Prof. agr. T. WĄSOWSKI.

De la désignation des lésions de la tuberculose laryngée.

Afin de s'orienter plus facilement dans le caractère et la localisation du processus tuberculeux dans le larynx l'auteur se sert depuis quelques années d'une certaine méthode de désignation sur le schema du larynx des lésions constatées chez le malade.

Pour désigner la forme catarrhale de la tuberculose laryngée l'auteur couvre de petites lignes sur le schema du larynx les régions atteintes. Il désigne les infiltrations tuberculeuses d'une ligne cassée en forme de parenthèse dont la courbe est tournée vers l'intérieur du

larynx. La partie concave de la parenthèse tournée vers l'intérieur du larynx représente de la pachydermie d'origine banale.

Les ulcérations superficielles des cordes sont couvertes sur le schema d'une ligne en zigzags qui ne dépasse point le bord libre de la corde. La ligne en zigzags dépassant vers l'intérieur le bord de la corde désigne une ulcération profonde (en dents de scie). Les ulcérations linéaires ou véritables fissures du bord libre de la corde sont représentées par un signe spécial—ligne cassée dépassant le bord libre, avec des dents saillant des deux côtés vers l'intérieur du larynx. Le tuberculome est désigné par une parenthèse double dont la courbe est tournée vers l'intérieur du larynx. Pour désigner la périchondrite tuberculeuse il faut encercler la région du cartilage atteint et la couvrir de lignes en échiquier. Enfin on désigne la tuberculose miliaire aiguë par des points dont on couvre sur le schema du larynx les régions atteintes. Le caractère exsudatif des lésions est désigné par la lettre „E" placée à côté du schema, la forme lupique — par la lettre „L".

L'auteur croit qu'en se servant de ces signes on peut parvenir à désigner toutes les formes de la tuberculose laryngée. En prenant en considération que cette méthode de désignation peut être simplifiée encore davantage le but de l'auteur est de donner de nouvelle impulsion à cette question de grande importance pratique qui n'a pourtant jamais été mise sur le tapis.

D-r N. WOŁKOWYSKI (Wilno).
Asyst. Klin.

Krwawienia podczas i po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych i sposoby zapobiegania.

Krwawienia po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych zdarzają się stosunkowo dość często. Na 318 operacyj przypada 14 (4,4%) krwawień, wymagających interwencji lekarskiej w postaci czyto podwiązania, czyto obszycia miejsca krwawiącego. Należy rozróżniać krwawienia wczesne, występujące w ciągu kilku godzin po operacji i późne, występujące w kilkanaście godzin lub w ciągu następnych dni po operacji. Z wymienionych 14 krwawień pooperacyjnych przypada 6 na wczesne i 8 na późne. Krwawienia wczesne powstają wskutek rozszerzenia się naczyń krwionośnych, które w czasie i tuż po operacji są w stanie skurczu, dzięki użyciu środków znieczulających

i zwężających naczynia (kokaina, adrenalina); krwawienia późne są spowodowane przeważnie czynnikami mechanicznemi, jak to: chrząkaniem, kaszlem, twardemi pokarmami, zrywającemi skrzepy i naloty, pokrywające łożysko pooperacyjne. Można wymienić trzy momenty, mające znaczenie w powstawaniu krwawień zarówno podczas, jak i po operacji: 1) unaczynienie migdałków, 2) technika operacyjna, 3) ogólne: opóźniona krzepliwość krwi, krwawiączka, kruchość naczyń, nadciśnienie. Co się tyczy unaczynienia migdałków, to jest ono dość zmienne; jednak naczynia, doprowadzające krew do migdałków dają jedynie drobniejsze rozgałęzienia, przechodzące do torebki migdałkowej, naczynia zaś, rozgałęziające się w samej tkance migdałka należą zazwyczaj już do najdrobniejszych. Z tego też powodu krwawienia naczyniowe są podczas wyłuszczenia migdałków zwykle małe i szybko same ustają. Z naczyń dających często odchylenia od normy w swoim przebiegu należy wymienić przedewszystkiem tętnicę szczękową zewnętrzną, która stosunkowo często może podchodzić tuż pod tkankę łączną, stanowiącą boczną granicę migdałka. Naruszenie tętnicy tej może wywołać bardzo silny krwotok. Tętnica szyjna wewnętrzna przebiega normalnie w odległości 1,5—2 cm. od migdałka, toteż nie może być naruszona podczas operacji. Niekiedy jednak (1 na 50) spotyka się tę tętnicę, przebiegającą w odległości mniejszej od jednego cm. od migdałka. Uszkodzenie tętnicy szyjnej wewnętrznej podczas wyłuszczenia migdałków należy do rzadkości i może spowodować śmiertelny krwotok.

Powstawanie krwawień zarówno podczas, jak i po wyłuszczeniu migdałków w dużej mierze zależy od techniki operacyjnej. Przedewszystkiem należy podkreślić, iż operować należy „na tępo" i „na widno", nie zaś wyłuszczać migdałek na ślepo palcem, lub używać dużych narzędzi, zasłaniających pole operacyjne. Operować należy w samej torebce migdałkowej, t. zn. w tkance łacznej, oddzielającej migdałek od mięśni gardła, odrywając możliwie pojedyńcze włókna od migdałka, nie zaś od mięśniówki. Dla zmniejszenia krwawień podczas operacji i zapobieżenia powstawaniu krwotoków pooperacyjnych należy napotkane naczynia podwiązać. W celach zapobiegawczych należy w każdym przypadku przed operacją zbadać krzepliwość krwi. Wprawdzie wielkość krwawienia podczas operacji nie stoi w bezpośredniej zależności od czasu krzepliwości krwi, gdyż przyczyny krwawienia mogą zależeć od innych czynników, jak to: unaczynienia, zrostów i t. d., jednak w ten sposób unikamy możliwości krwawienia z powodu obniżonej krzepliwości krwi, a co gorsza — krwa-

wiączki. Celowość badania krzepliwości krwi przed operacją ilustrują cyfry: na 128 operacji z uprzednio badaną krzepliwością krwi przypada 5 krwawień pooperacyjnych, zaś na 190—nie badanych—9 krwawień pooperacyjnych.

Nie należy operować w czasie, lub też przed okresem miesiączkowania. U chorych w starszym wieku, lub ze zmianami w nerkach należy przed operacją zmierzyć ciśnienie krwi.

Dr. N. WOŁKOWISKI (Wilno).

L'hemorragie pendant et apres l'ablation des amygdales et les moyens prophylactiques.

L'hémorragie est assez courante après l'ablation des amygdales. Sur 318 opérations il y a 14 cas d'hémorragie (4,4%) qui nécessitent une intervention médicale sous forme de ligature ou bien sous la forme da la couture du point saignant. Après l'opération, nous pouvons faire une distinction entre l'hémorragie immédiate ou bien l'hémorragie tardive, cette dernière peut se produire quelques heures ou quelques jours après l'opération.

Sur les 14 cas précités, nous avons six cas d'hémorragie immédiate et huit tardifs. L'hémorragie immédiate résulte principalement de la dilatation des vaisseaux sanguins, lesquels pendant l'opération et sitôt cette dernière terminée se contractent du fait de l'anéstésie (cocaïne, novocaïne, adrénaline).

L'hémorragie tardive résulte principalement des facteurs mécaniques: toussotement, toux, aliments durs, égratignement du coagulum.

Nous pouvons observer trois facteurs importants dans l'hémorragie pendant comme après l'opération: 1) le réseau sanguin des amygdales, 2) la façon d'opérer, 3) les généralités: coagulation tardive, hémophylie, fragilité des vaisseaux sanguins, hypértension.

Le réseau sanguin est variable, cependant les vaisseaux qui relient les amygdales donnent des embranchements plus petits qui vont dans la capsule amygdalienne. Les vaisseaux qui au contraire s'embranchent dans le tissu même des amygdales se rapportent généralement aux embranchements les plus petits. C'est pour ça que l'hémorragie des vaisseaux pendant l'ablation des amygdales est le plus souvent peu importante et s'arrête toute seule. Très souvent les vaisseaux des amygdales dans leur cours présentent des anômalies. L'artère maxillaire externe est celle qui en présente le plus souvent. Elle peut très souvent

passer sous le tissu qui joint les amygdales à la musculature voisine. L'altération de cette artère peut produire une très forte hémorragie. La carotide interne passe normalement à la distance de 1 cm., 5 à 2 cm. de l'amygdale et il est ainsi difficile de l'altérer pendant l'opération. Cependant quelquefois nous rencontrons cette artère passant à une distance moindre (une fois sur cinquante).

Le cas de l'altération de le carotide interne pendant l'ablation des amygdales est très rare ét peut être mortel.

L'hémorragie pendant et après l'ablation des amygdales dépend beaucoup de la façon d'opérer. Avant tout il faut signaler qu'il ne faut jamais opérer à l'aveuglette, c. à d. éxtirper avec les doigs les amygdales, se servir de grands instruments qui cachent le champ de l'opération. Il faut opérer dans la capsule amygdalienne même, c. à d. dans le tissu qui joint l'amygdale à la musculature voisine, arrachant si possible les filaments un à un de l'amygdale, mais non de la musculature.

Pour que l'hémorragie pendant l'opération soit moins forte et pour qu'elle ne se reproduise plus, il faut lier les vaisseaux rencontrés sur son chemin. Comme moyen prophylactique il faut toujours avant l'opération mésurer le degré de la coagulation du sang. Quoique le degré de l'hémorragie est indépendant de la coagulation du sang, parce-que l'hémorragie peut dépendre d'autres causes (par ex. adhésion, réseau sanguin très fort, etc.), mais de cette façon nous assurons contre l'hémorragie qui a pour cause le faible degré de la coagulation du sang et dans le pis contre l'hémophilie. Le but de la mésure du degré de la coagulation du sang peut etre illustré par des chiffres. Sur 128 cas d'opération avec la mésuration préventive, nous avons compté cinq cas d'hémorragie: par contre sur 190 cas d'opération sans la mésure préventive nous avons observé neuf cas d'hémorragie.

Chez les femmes il ne faut jamais opérer pendant et tout de suite après la période de la menstruation. Chez les malades agés ou ayant les reins faibles il faut prendre la tension artérielle avant l'epération

---

A. ZAKRZEWSKI (Poznań).

Wyniki leczenia nieżytu zanikowego nosa z cuchnieniem (ozaena genuina) na podstawie przypadków leczonych w Klinice Oto-laryngologicznej U. P. w ciągu trzech ostatnich lat.

W latach 1929—1933 zbadano w naszem ambulatorjum 49-ciu chorych na ozenę. Systematyczne leczenie przeprowadzono w 38-miu przypadkach. Pewna ilość chorych, leczonych z nieznaczną poprawą, była materjałem, na którym wypróbowano kilka sposobów leczenia, kolejno po sobie stosowanych. Załączone zestawienie daje przegląd ilości przypadków leczonych poszczególnemi metodami oraz osiągniętych wyników:

Leczenie	Ilość przyp.	Wynik:		
		b. dobry	dobry	bez wyniku
Autohemoseroterapja .	31	8	18	5
Acetylcholina	11	4	4	5
Acetylcholina pilokarpina	5	4	1	—
Acetylcholina neopankarpina	5	1	3	1
Bakterjofag.	5	—	—	—

A u t o h e m o t e r a p j a: Sposób postępowania polegał na równoczesnem wstrzykiwaniu domięśniowem własnej krwi chorego i podśluzówkowem własnej surowicy (5 ccm. krwi domięśniowo, oraz 3—4 ccm. surowicy pod błonę śluzową muszli dolnych i dna jamy nosowej, raz w tygodniu przez miesiąc, potem miesięczna przerwa. Następnie nowa serja i t. d.).

W 8-miu przypadkach przeprowadzono 2—3 serje z b. dobrym wynikiem. W 18-tu przyp. jakkolwiek poprawa była mniejsza, trzy serje wstrzyknięć. 5 przypadków leczyliśmy bez wyniku (4—5 serji). Przez 6—8 miesięcy po ukończeniu leczenia miałem sposobność obserwować zaledwie połowę powyższych przypadków. U 4-ch stwierdziłem nawrót.

Acetylcholina: leczono 11 przypadków, których część nie była dotychczas wogóle leczona, część zaś stanowili chorzy, u których w kilka miesięcy po przerwaniu stosowania autohemoterapji wystąpiło pogorszenie. Postępowanie: dwa razy tygodniowo wcierano w błonę śluzową nosa 5% świeżo przygotowany wodny roztwór acetylcholiny „Roche“ po uprzedniem zapendzlowaniu tejże śluzówki 1% roztworem kwasu mlekowego. Każdorazowe wcieranie trwało ok. 5-ciu minut, po jego ukończeniu zakładano do nosa na przeciąg dwóch godzin seton długości ok. 20 cm. napojony również wyżej wymienionym roztworem acetylcholiny.

Wyniki: w 4-ch przypadkach wybitna poprawa, w 4-ch mniejsza, jakkolwiek zupełnie zadawalająca chorych i ich otoczenie. 3 przyp. leczono bez wyniku. W dwóch przypadkach wystąpił nawrót po kilku tygodniach, u reszty obserwowanych chorych nie stwierdziłem recydywy.

W 5-iu przypadkach stosowaliśmy równocześnie pendzlowania roztworem acetylcholiny oraz podskórne wstrzykiwania co drugi dzień pilokarpiny (pilocarp. mur. 0,005). Poprawa była znaczniejsza aniżeli przy posługiwaniu się samą tylko acetylcholiną, jednakże gwałtowne działanie pilokarpiny, przedewszystkiem silne poty bardzo osłabiające chorych, skłoniły nas do zastąpienia pilokarpiny przez neopankarpinę (całkowity wyciąg z Jaborandy, zawierający 1% wszystkich jej alkaloidów) podawaną doustnie 3 razy dziennie po 20 kropli. Wyniki były zachęcające.

Bakterjofag: w Zakładzie Mikrobiologji Lekarskiej U. P. przygotowano bakterjofagi dla 5-ciu chorych. Sposób postępowania polegał na zakładaniu do nosa na przeciąg dwóch godzin setoników, napojonych przesączem, zawierającym bakterjofagi dla wszystkich drobnoustrojów jamy nosowej danego chorego. Zabieg powyższy powtarzano 3 razy w tygodniu. Ponieważ ten sposób leczenia rozpoczęliśmy dopiero przed kilku tygodniami, nie czuję się upoważniony do oceniania wyników tą metodą uzyskanych.

Oprócz zasadniczego leczenia miejscowego chorym naszym polecaliśmy pokarmy obfite w witaminy, w kilkunastu przypadkach przepisywaliśmy tran (2—3 łyżki dziennie przez 2 tygodnie). Organopreparaty stosowaliśmy tylko wyjątkowo u pacjentek z zaburzeniami w miesiączkowaniu. Szczepionek oraz leczenia chirurgicznego nie stosowaliśmy w ostatnich trzech latach.

Trzyletnie doświadczenie w leczeniu ozeny pozwala na następujące wnioski:

1) że leczenia zachowawczego nie można bynajmniej stawiać niżej od metod chirurgicznych, zalecanych przez szereg autorów. Naszem zdaniem operacja, przeprowadzona na narządzie o znacznie zmniejszonej sile żywotnej, jakim jest nos chorego na ozenę, stanowi silny wstrząs, nie opłacający się trwałością wyniku.

2) że przy leczeniu ozeny nie możemy się ograniczać do stosowania jednego środka farmaceutycznego względnie jednej metody, lecz musimy łączyć kilka nieraz różnych sposobów leczniczych, uwzględniając przy tem podniesienie sił chorego przez przestrzeganie ogólnych czynników higjenicznych.

A. ZAKRZEWSKI (Poznań).

Les résultats du traitement des cas de la rhinite atrophique fétide, observés à la Clinique Oto-Laryngologique de l'Université de Poznań au cours de trois dernières années.

Au cours des années 1929 — 1933 nous avons eu l'occasion d'observer dans notre Clinique 49 cas d'ozène. Un traitement systematique a été poursuivi dans 38 cas. Dans ce nombre se trouvent des malades sur lesquels on a expérimenté succesivement plusieurs méthodes thérapeutiques. La table ci dessous montre le nombre des cas traités par les diverses méthodes ainsi que les résultats obtenus:

Traitement	Nombre de cas	Résultat obtenu:		
		Très bon	Bon	Sans résult.
Autohemoserothérapie	31	8	18	5
Acétylcholine	11	4	4	3
Acétylcholine pilocarpine	5	4	1	—
Acetylcholine Neopancarpine	5	1	3	1
Bactériophage	5	—	—	—

A u t o h e m o t h é r a p i e: cette méthode est la suivante: on injecte simultanément au malade son sang entre les muscles et son sérum sous la muqueuse (5 ccm. de sang dans les muscles et 3—4 ccm.

de sérum sous la muqueuse nasale, et ceci une fois par semaine durant un mois, ensuite un mois d'intervalle, ensuite une nouvelle série et ainsi de suite).

Dans 8 cas on appliqua 2—3 séries avec un résultat très bon. Dans 18 cas les résultats étaient moins appréciables malgré l'application de trois séries d'injections. 5 cas ont été traités sans aucun résultat malgré l'application de 4—5 séries d'injections. J'ai eu l'occasion d'observer seulement 50% de cas durant 6—8 mois après la fin du traitement. Chez 4 malades j'ai observé de récidive.

Acétylcholine: on a traité par cette méthode 11 cas. Une partie de ces malades n'a jamais encore été soignée tantis que l'autre (4 cas) présentait des récidives après le traitement par l'autohemothérapie.

Mode d'agir: deux fois par semaine on badigeonnait la muqueuse nasale avec une solution (a 5%) aqueuse d'acétylcholine „Roche" et ceci après un badigeonnage préalable de la dite muqueuse avec une solution à 1% d'acide lactique. Le badigeonnage à l'acétylcholine durait environ 5 minutes et après qu'il était achevé on introduisait dans le nez pour une durée de 2 heures un seton de 20 cm. imbibé de la même solution d'acétylcholine.

Resultats: dans 4 cas amélioration prononcée. Dans 4 autres moins appréciable, quoique les malades et leur entourage s'en trouvaient satisfaits. Trois cas ont été soignés sans aucun résultat. Dans deux cas nous avons observés un aggravement de la maladie, alors que chez le reste des malades nous n'avons pas constatés de récidives.

Dans 5 cas nous avons appliqués le badigeonnage à l'acétylcholine et simultanément des injections de pilocarpine (0,005 pilocarp. mur.) répétés tous les deux jours. Il est vrai que les résultats ont été meilleurs qu'au cas de l'acétylcholine seule toutefois l'action de la pilocarpine étant très violente (transpirations abondantes lequelles épuisaient énormément les malades) nous l'avons remplacés par Néopancarpine (extrait total de Jaborande, contenant 1% de touts ses alcaloïdes) appliquée par la bouche à raison de 20 gtts. trois fois par jour. Les résultats ont été satisfaisants.

Bactériophages: à l'Institut de Microbiologie Médicale de l'Université de Poznań on a préparé des bactériophages pour 5 malades. Mode d'agir: on introduisait dans le nez du malade des setons imbibés de filtrat contenant des bactériophages pour tous les germes de la cavité nasale du sujet et qu'on laissait sur place durant 2 heu-

res. On répétait ce traitement 3 fois par semaine. Je ne crois pas être autorisé à donner une appréciation de cette méthode car nous l'appliquons seulement depuis quelques semaines.

Outre le traitement local nous avons recommandé à nos malades de se nourrir d'aliments riches en vitamines. Dans quelques cas nous avons même prescrits de l'huile de morue (2—3 cuillères par jour durant 2 semaines). Nous n'avons pas appliqués d'opothérapie sauf chez quelques malades qui avaient des troubles de la menstruation. Nous n'avons fait aucun usage durant les trois dernières années de vaccins ni du traitement chirurgical.

Une expérience de trois années dans le traitement de l'ozène me permet de faire les conclusions suivantes:

1) Le traitement conservatif n'est nullement inférieur aux traitements chirurgicaux préconisés par certains auteurs. A notre avis une intervention chirurgicale exercée sur un organe dont la force vitale est considérablement amoindrie et tel est le nez d'ozeneux constitue un choc violent non justifié par les résultats nullement durables qu'on obtient.

2) Dans le traitement de l'ozène nous ne pouvons pas nous limiter à l'application d'un seul remède pharmaceutique ou d'une seule méthode, mais au contraire nous devons appliquer simultanément plusieurs traitements diverses en soulevant en même temps les forces du malade par une observation stricte des indications d'hygiène générale.

Dr. L. ZUBERBIER
Warszawa.

Wnioski z dotychczasowej obserwacji leczenia nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych na podstawie materjału kliniki Oto-Laryngologicznej U. W. i Instytutu Radowego w Warszawie.

Naświetlanie promieniami Roentgena i radu zajmuje poważne stanowisko w leczeniu nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych. Podobnie jednak, jak w leczeniu operacyjnem, w wyborze tej metody należy kierować się wskazaniami, należy pamiętać, że istnieją przypadki, nie kwalifikujące się do tego rodzaju postępowania. Leczenie energją promienistą może korzystać z jednego rodzaju promieni, może łączyć naświetlanie promieniami

X z aplikacją radu, to znów musi poprzedzić je zabiegiem operacyjnym. Na podstawie obserwacji przypadków mięsaka i raka, leczonych w Klinice Oto-Laryngologicznej U. W. i w Instytucie Radowym w Warszawie przychodzimy do następujących wniosków:

1. Leczenie energją promienistą należy rozpoczynać w okresie wczesnym nowotworu. Wczesne rozpoznanie odgrywa więc rolę pierwszorzędną, nie pozwalającą na cofanie się przed biopsią w przypadkach niepewnych.

2. W leczeniu mięsaków, niezależnie od ich umiejscowienia naświetlanie promieniami X stanowi metodę swoistą.

3. W naświetlaniu raka można spotkać się z opornością pewnych gatunków na działanie promieni X czy radu. Stany zapalne tkanki nowotworowej, rakowe nacieczenie kości i chrząstek stanowią przypadki, w których stosowanie Rentgeno- lub Curieterapii jest przeciwskazane.

4. W rakach tkanek zewnętrznych i przedsionka nosa należy stosować rad, jamy nosa i zatok bocznych — operować, nacieczoną kość szczęki górnej, sitowej — koagulować, ściany powstałej jamy kostnej poddawać działaniu radu.

5. Raki gardła górnego naświetlać radem, wczesne raki migdałków podniebiennych—operować, raki naciekające ściany gardła środkowego i raki języka (trzonu i nasady) obkłuwać igłami radowemi.

6. Raki gardła dolnego i przełyku leczyć promieniami X. Aplikacja radu jest tu niebezpieczna i mało skuteczna.

7. Raki krtani w okresach wczesnych (zewnątrz i wewnątrzkrtaniowe) naciekające tkanki miękkie—naświetlać promieniami X, przypadki późniejsze, naciekające chrząstki, przypadki wrzodziejące, powikłane zapaleniem, nawet rozległe—operować.

8. Przerzuty do gruczołów chłonnych szyi drobne--nawet liczne naświetlać promieniami Roentgena. Guzy ruchome, pakiety gruczołów z przerzutami —usuwać chirurgicznie, poczem poddawać rentgenoterapii.

L'observation des cas de sarcome et de cancer traités à la Clinique Oto-Laryngalogique de l'Université de Varsovie et à l'Institut de Radium de Varsovie a donné comme résultats les conclusions suivantes:

1. Le traitement par l'énergie du Radium et des rayons X devrait être appliqué dans la phase récente des néoplasmes. La diag-

nose précoce étant d'une importance de premier ordre, il convient donc de recourir à la biopsie dans les cas incertains.

2. Dans le traitement de sarcome, peu importe sa localisation, l'irradiation par les rayans X constitue une méthode spécifique.

3. Au cours de l'irradiation du cancer on rencontre parfois quelques éspèces opposant une certaine resistance contre les rayons X, ou bien le radium. Les états congestifs du tissu neoplastique, l'infiltration du cancer dans les os et les cartilages sont des indications contre l'application de la Rentgeno—ou bien de la Curie-thérapie.

4. Les cancers des tissus extérieurs et de la partie vestibulaire du nez exigent un traitement par le radium. D'autre part les cancers de la cavité du nez et de sinus collatéraux exigent un traitement chirurgical. L'os du machoir superiéur et l'os ethmoidale infiltré demandent à être coagulés, les parois osseuses de la cavité formée à la suite du traitement ci—dessus devraient être irradiées par le radium.

5. Les cancers du pharynx supérieur exigent un traitemnt au radium, les cancers récents des amygdales demandent un traitement chirurgical; les cancers qui pénétrent les parois du mesopharynx et les cancers de la langue (de son corps et de sa racine) ont besoin d'application des aiguilles de radium.

6. Les cancers du pharynx inférieur et de l'oesophage devraient être traités par les rayons X; l'applicat'ons du radium est dans ces cas dangereuse et peu efficace.

7. Les cancers du larynx (extérieurs et interieurs) qui dans les phases précoces pénétrent les tissus moux devraient être passés aux rayous X, les cas plus avancés, penetrants les cartilages, et les cas en étât d'ulcération, compliqués par une congestion — même étendue devraient être soumis à une operation chirurgicale.

8. Les petites metastases dans les glandules lymphatiques du cou seraient elles même nombreuses devraient être soumises aux rayons X. Il conviendrait d'extirper par une operation chirurgicale suivie par radiothérapie les tumeurs mobiles, ainsi que les agglomerations de glandules avec les metastases.

Wiadomości bieżące.

Od przewodniczącego sekcji Otolaryngologicznej XIV Zjazdu Polskich Przyrodników i Lekarzy i IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Poznaniu, prof. A. Laskiewicza otrzymaliśmy następujące komunikaty:

1. Po 6 kwietnia r. b. zgłoszono następujące referaty:

1) Dr. Spira Józef (Kraków): O powikłaniach zapalenia ucha środkowego w przebiegu tegorocznej grypy.
2) „ O powstawaniu i leczeniu stałych przetok zausznych po zwykłem wydłutówaniu wyrostka sutkowego.
3) „ O leczeniu gruźlicy krtani sztucznem światłem słonecznem (Lampą Wesselyego).
4) Dr. J. Miodoński (Kraków): O ropniach mózgowych i móżdżkowych pochodzenia usznego.
5) Dr. T. Nodzyński (Kraków): Uszkodzenia zawodowe narządu słuchowego.
6) „ Wyniki operacyjnego leczenia zapalenia ropnego jam bocznych nosa.
7) „ Tracheotomia w wieku dziecięcym.
8) Prof. Dr. A. Baurowicz (Kraków): Rola mięśnia obrączkowo-tarczykowego w przypadkach nieczynności nerwu krtaniowego dolnego.
9) „ W sprawie ośrodka fonacyjnego.
10) „ Leczenie antivirusem gruźlicy górnych dróg oddechowych.
11) Prof. Dr. Precechtel (Praga): Przyczynek do sprawy zaburzeń obiegu krwi w jamie czaszkowej przy zapaleniach ucha wewnętrznego.
12) Doc. Dr. Hybašek (Brno): O patogenezie ropówki pochodzenia migdałkowego.
13) Prof. Dr. Wiškovsky (Bratislava): Zmiany we krwi zależne od migdałków.
14) Dr. Tespar (Hradecralowy): Wyniki pooperacyjne na wyrostku sutkowym u dzieci i nasze doświadczenia z plombowaniem wdł. Precechtela.

2. *Wskazówki dla przybywających na Zjazd XIV lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu w dn. 12—15 września 1933 r.*

1) D o j a z d. Komitet uzyskał zgodę Ministerstwa Komunikacji na 50% zniżkę, pojętą w ten sposób, że dojazd do Poznania odbywa się za normalną opłatą, powrót zaś jest bezpłatny. Komitet czyni starania o uzyskania z okazji Wystawy wprowadzenia pociągów wycieczkowych z Warszawy, Lwowa, Krakowa i Wilna w dniach 10 i 11 września, o czem będą odpowiednie ogłoszenia podane do prasy. Bezpłatne bilety na jazdę powrotną będą wręczone uczestnikom zjazdu dopiero w ciągu ostatniego dnia zjazdu t. j. 15. IX z tem że wyjazd z Poznania będzie umożliwiony w ciągu kilku dni tak, by uczestnicy zjazdu mieli sposobność swobodnego zwiedzania wystawy.

2) K w a t e r y. Komitet czyni starania zapewnienia uczestnikom odpowiednich kwater zależnie od wymogów zgłoszonych przez uczestników a) podając wykaz hoteli i pensjonatów poznańskich z zaznaczeniem cen dziennego pobytu; b) część uczestników będzie mogła

być pomieszczona w Klinikach uniwersyteckich i Domach akademickich za odpowiednią opłatą; c) kwater prywatnych zgłoszonych do Biura Targów Poznańskich; d) osoby o skromniejszych wymaganiach będą mogły skorzystać za minimalną opłatą z domu wycieczkowego (W. Garbary—Szkoła powszechna) i wojskowych pomieszczeń dla noclegów zbiorowych. W tym celu na dworcu poznańskim będzie urządzone biuro, gdzie będą mogli przyjezdni otrzymać odpowiednie wskazówki względnie bony na kwatery. Wczesniejsze zgłoszenia zarezerwowania pomieszczeń będą mogły być przyjęte za uprzedniem wpłaceniem należytości za czas pobytu w Poznaniu.

3) Celem otrzymania karty członkowskiej zjazdu należy wpłacić należytość 25 zł. najlepiej załączonym czekiem P. K. O. na nr. . . . . . Uczestnicy zjazdu t. j. rodziny członków, asystenci i studenci szkół akademickich opłacają należytość 15 zł. od osoby.

4) Wszelkie inne biura zjazdu mieścić się będą w westibulu Auli Uniwersyteckiej, Wały Wazów 25 i będą czynne od dnia 11. IX. godz. 19-ej i każdego następnego dnia od 8-ej do 20-ej.

5) Otwarcie Zjazdu w Auli Uniwersyteckiej odbędzie się dnia 12. IX. o g. 9-ej rano.

KARTA ZGŁOSZENIA.

Biorę udział w zjeździe sam—z członkiem rodziny

Zamawiam pokój z 1—2 łóżkami:

w hotelu w cenie . . . . ceny od			do		zł.	
prywatnie	I kl.	cena jednołóżkowy	6.—zł.	dwułóżkowy	8—zł.	
	II kl.	„ „	4.—zł.	„	6—zł.	
	III kl.	„ „	3.—zł.	„	4.50 zł.	

Składkę na Zjazd w wysokości . . . . składka członkowska wynosi 25 zł., członka rodziny 15 zł. przekazuję na konto P. K. O. ew.—zapłacę po przyjeździe.